

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**EFEITO AGUDO DA VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO NO NÍVEL DE
EXCITABILIDADE MEDULAR E ESPASTICIDADE DOS MÚSCULOS
PLANTIFLEXORES DE INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR
ENCEFÁLICO: UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO E CONTROLADO**

RAFAEL MOREIRA SALES

RECIFE|2015

RAFAEL MOREIRA SALES

**EFEITO AGUDO DA VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO NO NÍVEL DE
EXCITABILIDADE MEDULAR E ESPASTICIDADE DOS MÚSCULOS
PLANTIFLEXORES DE INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR
ENCEFÁLICO: UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO E CONTROLADO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), como requisito parcial à obtenção do título de mestre em fisioterapia.

Linha de pesquisa: Desempenho físico-funcional e qualidade de vida

Orientadores: Alberto de Galvão de Moura Filho
Andrea Lemos Bezerra de Oliveira

RECIFE|2015

Ficha catalográfica elaborada pela
Bibliotecária Gláucia Cândida da Silva, CRB4-1662

S163e Sales, Rafael Moreira.
Efeito agudo da vibração de corpo inteiro no nível de excitabilidade medular e espasticidade dos músculos plantiflexores de indivíduos espásticos pós acidente vascular encefálico: um ensaio clínico randomizado e controlado / Rafael Moreira Sales. – Recife: O autor, 2015.
97 f.: il.; 30 cm.

Orientador: Alberto de Galvão de Moura Filho.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS. Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, 2015.
Inclui referências, apêndices e anexos.

1. Acidente Vascular Cerebral. 2. Espasticidade Muscular. 3. Reflexo H. I. Moura Filho, Alberto de Galvão de (Orientador). II. Título.

615.8 CDD (23.ed.) UFPE (CCS2015-174)

**“EFEITO AGUDO DA VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO NO NÍVEL DE
EXCITABILIDADE MEDULAR E ESPASTICIDADE DOS MÚSCULOS
PLANTIFLEXORES DE INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR
ENCEFÁLICO: UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO E CONTROLADO”**

RAFAEL MOREIRA SALES

APROVADA EM: 24/07/2015

ORIENTADOR: PROF DRº ALBERTO GALVÃO DE MOURA FILHO

COORIENTADORA: PROFª DRª ANDREA LEMOS BEZERRA DE OLIVEIRA

COMISSÃO EXAMINADORA:

PROFª DRª DANIELA ARAÚJO DE OLIVEIRA

PROFª DRª KÁTIA KARINA DO MONTE SILVA

PROF DR OTÁVIO GOMES LINS

Visto e permitida à impressão

Coordenador(a) do PPGFISIOTERAPIA/DEFISIO/UFPE

“Ninguém caminha sem aprender a caminhar,
sem aprender a fazer o caminho caminhando,
refazendo e retocando o sonho
pelo qual se pôs a caminhar.”

Paulo Freire

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Roberval e Fátima, por estarem sempre ao meu lado, respeitarem minhas escolhas e me apoiarem de maneira incondicional. Obrigado por tudo que fizeram e fazem por mim e meus irmãos!

Aos meus irmãos, Digo e Rober, exemplo de seres humanos em todos os aspectos. O fato de ter convivido e recebido a influência de vocês durante a minha vida fez toda a diferença nos âmbitos pessoal e profissional.

Aos meus avôs (Rogaciano e Reginaldo) e minhas avós (Jura, *in memoriam* e Nilze), pela torcida em todas as etapas da minha vida e por todos os ensinamentos que me proporcionaram. Através destes estendo meus agradecimentos a toda família Moreira Sales e agregados.

À Cecília Kelner, pelo companheirismo e pela compreensão em todos os momentos desta trajetória.

Ao Professor Alberto Moura, com quem tive a honra de trabalhar nos últimos anos. Os conhecimentos que levo daqui vão muito além de aspectos fisiológicos. Obrigado pela orientação de maneira tão sensata, estimulando a autonomia, porém sempre atento aos meus passos e disposto a ajudar.

Aos amigos do Laboratório de Cinesiologia e Avaliação Funcional, Mikhail e André, sem os quais este trabalho não seria factível. Gostaria de agradecer também a Gabriel, Bruno, Moisés, Renata, Isabel, Prof^a Glória, Prof^a Márcia, Prof^a Cínthia pelo ótimo ambiente de trabalho criado, que certamente contribuiu para execução do projeto.

À professora Andréa Lemos, pela grande contribuição na elaboração do manuscrito e pela maneira objetiva, enriquecedora e amigável em que foram tratadas nossas reuniões.

À professora Cláudia Lima pela paciência, disponibilidade e ajuda na reta final deste projeto.

À professora Arméle Dornelas, por ter cedido gentilmente a plataforma vibratória para realização do trabalho. Estendo os agradecimentos a todos os colegas do Laboratório de Fisioterapia Cardiorrespiratória, pela receptividade.

Aos amigos do LANA, pela troca de conhecimento e ajuda no recrutamento dos voluntários.

Aos colegas da graduação e do mestrado, professores e funcionários do Departamento de fisioterapia da UFPE, pelo aprendizado diário nestes anos de convivência.

RESUMO

Introdução: A vibração de Corpo inteiro (VCI) tem sido sugerida como uma abordagem promissora na redução do nível de excitabilidade medular e no manejo da espasticidade. No entanto, ainda não é elucidado se o efeito existente de depressão do reflexo H após a vibração teria a persistência necessária para ter um potencial terapêutico e servir como preparação de indivíduos para a fisioterapia.

Objetivo: Avaliar os efeitos agudos da VCI no nível de excitabilidade medular e na espasticidade dos músculos plantiflexores em indivíduos espásticos pós Acidente Vascular Encefálico (AVE) crônico. **Métodos:** Trata-se de um estudo piloto de um ensaio clínico contralado e randomizado, em que vinte e um homens com espasticidade plantiflexora foram distribuídos em dois grupos: vibração (GV, n=11) e controle (GC, n=10). O GV realizou três séries, uma de familiarização com duração de um minuto e depois duas de cinco minutos, de VCI com frequência de 35 Hz e amplitude de 2 mm, em posição ortostática com semiflexão do joelho a 40°. O GC realizou o mesmo protocolo sem o estímulo vibratório. A espasticidade foi avaliada através da Escala Modificada de Ashworth (EMA) antes e 10 minutos após a intervenção. O nível de excitabilidade medular foi estimado pela razão H_{\max}/M_{\max} , e valor da razão H2/H1 e tempo para ocorrência do pico da primeira facilitação na curva de recuperação, antes e 10, 20 e 30 minutos após a intervenção. A percepção global de mudança do paciente também foi estimada após a intervenção.

Resultados: Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos no nível de excitabilidade medular nos três momentos avaliados após a intervenção, bem como na espasticidade plantiflexora. Também não houve diferença na percepção global de mudança do paciente entre os grupos (RR: 1,21; IC95% 0,65 a 2,26). **Conclusão:** Os achados não mostram efeito da intervenção sobre o nível de excitabilidade medular e a espasticidade plantiflexora, nos tempos estudados. Portanto, a indicação da VCI como preparação para a fisioterapia nesta população não pôde ser suportada.

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico; Espasticidade; Percepção Global de Mudança do Paciente; Reflexo H; Vibração de Corpo Inteiro.

ABSTRACT

Background: Whole body vibration (WBV) has been suggested as a promising approach to reduce the level of spinal cord excitability and to treat spasticity. However, it is not clarified whether the existing depression effect of the H-reflex after the vibration have the persistence necessary to have a therapeutic potential and serve as subjects preparing for physiotherapy. **Objective:** To evaluate the acute effects of WBV on the level of spinal cord excitability and on plantarflexion spasticity in chronic post stroke individuals. **Methods:** It's a pilot randomized controlled trial which twenty-one men with plantarflexion spasticity were allocated in two groups: vibration (VG, n = 11) and control (CG, n = 10). The VG held three series, one for familiarization lasting one minute and then two five minutes of WBV with frequency 35 Hz and amplitude of 2 mm, in the standing position with 40° of knee flexion. The CG went through the same protocol without vibration. The plantarflexion spasticity was evaluated by the Modified Ashworth Scale (MAS) before and 10 minutes after the intervention. The level of spinal cord excitability was estimated by the ratio Hmax/Mmax, the value of ratio H2/H1 and the time to occurrence of the first facilitation peak in the recovery curve before and 10, 20 and 30 minutes after the intervention. The patient global impression of change (PGIC) was also estimated after the intervention. **Results:** No significant differences were found between groups neither on the level of spinal cord excitability in the three moments evaluated after the intervention nor on plantarflexion spasticity. There was also no difference between groups in PGIC (RR: 1,21; CI95% 0,65 a 2,26). **Conclusion:** Our results show no effect of the intervention on the level of spinal cord excitability and on plantarflexion spasticity during the analyzed period. Therefore, the indication of the WBV in preparation for physiotherapy in this population could not be supported.

Keywords: H reflex; Patient Global Impression of Change; Spasticity; Stroke; Whole Body Vibration.

LISTAS DE ABREVIATURAS, SIGLAS E UNIDADES DE MEDIDA

°	Graus
ADM	Amplitude de Movimento
AV	Avaliação Inicial
AVE	Acidente Vascular Encefálico
cm	Centímetros
dB	Decibéis
EMA	Escala Modificada de Ashworth
GC	Grupo Controle
GV	Grupo Vibração
H1	Onda decorrente do primeiro pulso elétrico no exame com estímulo duplo
H2	Onda decorrente do segundo pulso elétrico no exame com estímulo duplo
H2/H1	Razão entre a amplitude da segunda onda e da primeira
H _{máx}	Maior amplitude da onda H
H _{máx} /M _{máx}	Razão entre as maiores amplitudes das duas ondas
Hz	Hertz
kg	Quilograma
m ²	Metro quadrado
mA	Miliampére
MEEM	Mini Exame do Estado Mental
mm	Milímetros
M _{máx}	Maior amplitude da onda M
ms	Milissegundo
mV	Milivolts
OMS	Organização Mundial de Saúde
Onda H	Registro eletromiográfico proveniente da estimulação das fibras sensórias
Onda M	Registro eletromiográfico proveniente da estimulação das fibras motoras
PGMP	Percepção Global de Mudança do Paciente após a intervenção
RV1	Reavaliação 10 minutos após a intervenção

RV2	Reavaliação 20 minutos após a intervenção
RV3	Reavaliação 30 minutos após a intervenção
TCLE	Termo de Consentimento Livre Esclarecido
UFPE	Universidade Federal de Pernambuco
VCI	Vibração de Corpo Inteiro
Ω	Ohms

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

3. REVISÃO DE LITERATURA

Figura 1 Curva de recrutamento do reflexo H (p.19)

Figura 2 Curva de recuperação do reflexo H com estímulo duplo (p.21)

6. MÉTODOS

Figura 3 Fluxograma do delineamento metodológico da pesquisa (p.32)

Figura 4 Posicionamento adotado durante o exame de eletroneuromiografia (p.35)

Figura 5 Posicionamento dos eletrodos no exame de Eletroneuromiografia (p.36)

Figura 6 Plataforma vibratória utilizada e posicionamento adotado durante o procedimento (p.38)

7. RESULTADOS

Figura 7 Fluxograma dos voluntários (p.40)

Figura 8 Amplitude máxima das ondas H e M (p.42)

Figura 9 Razão $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ (p.43)

Figura 10 Curva de recuperação do reflexo H (p.44)

LISTA DE TABELAS

7. RESULTADOS

Tabela 1 Dados de caracterização da amostra (p.41)

Tabela 2 Escala Modificada de Ashworth (EMA) (p.45)

Tabela 3 Percepção Global de Mudança após a intervenção (p.45)

SUMÁRIO

1. APRESENTAÇÃO	10
2. INTRODUÇÃO	11
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
3.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	13
3.2 ESPASTICIDADE.....	14
3.3 REFLEXO DE HOFFMAN.....	17
3.4 VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO (VCI).....	23
4. HIPÓTESES.....	25
5. OBJETIVOS	25
5.1 GERAL.....	26
5.2 ESPECÍFICOS	26
6. MÉTODOS	26
6.1 DELINEAMENTO, LOCAL E PERÍODO DE ESTUDO	26
6.2 ASPECTOS ÉTICOS	27
6.3 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE.....	27
6.4 ALOCAÇÃO DOS VOLUNTÁRIOS.....	27
6.5 VARIÁVEIS DO ESTUDO	28
6.6 DEFINIÇÃO DE TERMOS E VARIÁVEIS	28
6.7 RASTREAMENTO DOS VOLUNTÁRIOS.....	30
6.8 PROCEDIMENTOS	31
6.8.1 ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA)	33
6.8.2 PERCEPÇÃO GLOBAL DE MUDANÇA DO PACIENTE (PGMP).....	33
6.8.3 ELETRONEUROMIOGRAFIA.....	34
6.8.4 VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO (VCI)	37
6.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	39
7. RESULTADOS (Apresentado no formato de artigo original no Apêndice C).....	39
7.1 DADOS DE CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	41
7.2 ONDA H _{máx} E ONDA M _{máx}	42
7.3 RAZÃO H _{máx} /M _{máx}	43
7.4 CURVA DE RECUPERAÇÃO E MOMENTO DA PRIMEIRA FACILITAÇÃO ..	44
7.5 ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA).....	45
7.6 PERCEPÇÃO GLOBAL DE MUDANÇA DO PACIENTE (PGMP)	45

8. DISCUSSÃO	46
8.1 ONDA H _{máx} , ONDA M _{máx} E RAZÃO H _{máx} /M _{máx}	46
8.2 CURVA DE RECUPERAÇÃO E MOMENTO DA PRIMEIRA FACILITAÇÃO ..	50
8.3 ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA).....	51
8.4 PERCEPÇÃO GLOBAL DE MUDANÇA DO PACIENTE (PGMP)	53
8.5 LIMITAÇÕES DO ESTUDO	53
9. CONCLUSÃO.....	54
REFERÊNCIAS.....	55
APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)	73
APÊNDICE B - FICHA DE AVALIAÇÃO.....	75
APÊNDICE C – ARTIGO ORIGINAL.....	76
ANEXO A – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA	95
ANEXO B – MINI EXAME DO ESTADO MENTAL (MEEM).....	96

1. APRESENTAÇÃO

A presente dissertação integra a linha de pesquisa “Fisioterapia: desempenho físico-funcional e qualidade de vida” do Programa de Pós Graduação em Fisioterapia, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Fisioterapia. O trabalho realizado nos Laboratórios de Cinesiologia e Avaliação Funcional e de Fisioterapia Cardiorrespiratória, do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), é descrito ao longo do texto. Atendendo às normas vigentes do Programa de Pós-Graduação *Strictu Sensu* em Fisioterapia da UFPE para a elaboração da dissertação, os resultados obtidos são também apresentados em apêndice no formato de artigo original intitulado “Efeito agudo da Vibração de Corpo Inteiro no nível de excitabilidade medular e na espasticidade plantiflexora em indivíduos pós Acidente Vascular Encefálico: um ensaio clínico randomizado e controlado”, a ser submetido na revista “Clinical Rehabilitation” (Qualis A1 para a área 21 da CAPES).

2. INTRODUÇÃO

O acidente Vascular Encefálico (AVE) é um dos principais problemas de saúde pública em todo o mundo, com grandes repercussões socioeconômicas (STRONG ; MATHERS & BONITA, 2007; O'DONNELL *et al.*, 2010; COPSTEIN ; FERNANDES & BASTOS, 2013). Segundo a Organização Mundial de Saúde, o AVE é responsável por 6 milhões de óbitos anualmente no mundo (WHO, 2011). No Brasil, de acordo com o Ministério da Saúde, foram registrados quase 100.000 óbitos em 2010 e em 2011 realizadas 172.298 internações relacionadas à doença (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012). A enfermidade constitui uma das principais causas de incapacidade ao trabalho, com 30-60% dos pacientes evoluindo com déficits físicos permanentes (MARTINS ; RIBEIRO & GARRETT, 2005).

A desordem neurológica aguda que caracteriza o AVE ocorre em função de um suprimento sanguíneo inadequado nas áreas cerebrais e tem como principal consequência, do ponto de vista clínico, a espasticidade (MARTINS *et al.*, 2012; ZOROWITZ ; GILLARD & BRAININ, 2013). A fisiopatologia da espasticidade envolve um desequilíbrio nos estímulos supraespinhais, perda de inibição pré sináptica e modificação na atividade das células de Renshaw, que resulta em aumento na excitabilidade do motoneurônio alfa e do sistema fusiforme gama (BAKHEIT *et al.*, 2003; BURKE ; WISSEL & DONNAN, 2013). O quadro clínico dos indivíduos após o AVE geralmente caracteriza-se pela hiperexcitabilidade nos reflexos de estiramento e tendíneos profundos, aumento do tônus muscular, e perda substancial do controle dos movimentos (PISANO *et al.*, 2000; SOMMERFELD *et al.*, 2004; FRANCISCO & MCGUIRE, 2012). A espasticidade dos músculos plantiflexores representa limitação nos movimentos articulares, sobretudo na dorsiflexão (LIN *et al.*, 2006), repercutindo negativamente na marcha com consequente diminuição no níveis de independência e funcionalidade (MORONE *et al.*, 2012; NG & HUI-CHAN, 2012).

Diversas intervenções como alopatria, toxina botulínica, estimulação elétrica, estimulação magnética transcraniana, terapia de restrição, crioterapia são investigadas para o controle da espasticidade (KAKUDA *et al.*, 2011; MARCONI *et al.*, 2011; MARTINS *et al.*, 2012; GRAHAM, 2013). Nesse contexto, a Vibração de Corpo Inteiro (VCI) se apresenta como uma terapia alternativa de preparação para a

fisioterapia, de baixo risco, não invasiva e de resultados promissores em indivíduos pós AVE (TIHANYI *et al.*, 2007; CHAN *et al.*, 2012).

A VCI é descrita como um treinamento que é realizado em uma plataforma vibratória com amplitude e frequências pré-definidas, cujo efeito é justificado pelo desencadeamento de uma alça reflexa que tem como via final a ativação do motoneurônio alfa e a contração muscular (CARDINALE & BOSCO, 2003; JORDAN *et al.*, 2005). Embora a VCI, seja classicamente utilizada para aumento de tônus e ganho de força (RØNNESTAD, 2004; AABOE *et al.*, 2009; MACHADO *et al.*, 2010), alguns estudos mais recentes sugerem que a vibração também seja capaz de diminuir a excitabilidade dos motoneurônios e do trato cortico espinhal, modulando a inibição intracortical e facilitando “inputs” ao córtex motor primário, de maneira a beneficiar indivíduos com acometimento neurológico (ROSENKRANZ & OROTHWELL, 2003; STEYVERS *et al.*, 2003; MILEVA ; BOWTELL & KOSSEV, 2009). Diante do cenário, uma maior investigação tem sido realizada a respeito dos possíveis efeitos da VCI sobre o nível de excitabilidade medular e a espasticidade em indivíduos pós AVE (CHAN *et al.*, 2012; PANG ; LAU & YIP, 2013).

Embora seja evidenciado o efeito de depressão no reflexo H após a vibração em várias populações (ARMSTRONG *et al.*, 2008; SAYENKO *et al.*, 2010; LEE *et al.*, 2014), ainda permanece a dúvida se a persistência do efeito da intervenção seria suficiente para ter um potencial terapêutico e ser utilizada como preparação para a fisioterapia em indivíduos pós AVE crônico. Além disso, recente revisão sistemática reportou resultados contraditórios em estudos com esta população, envolvendo o nível de excitabilidade medular e a espasticidade, o que impossibilitou se chegar a resultados conclusivos e abriu espaço para uma maior exploração do tema (LIAO *et al.*, 2014a).

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

O Acidente vascular encefálico (AVE) é caracterizado pela perda repentina da função neurológica causada por uma interrupção do fluxo sanguíneo para o encéfalo, que pode acontecer de duas maneiras, por isquemia ou hemorragia. O AVE isquêmico que pode ser lacunar, aterosclerótico ou embólico é o tipo mais comum, afetando cerca de 80% dos indivíduos e ocorre quando há uma obstrução que priva o encéfalo de oxigênio e nutrientes essenciais. Já o hemorrágico que pode ser intraparenquimatoso ou subaracnóide é menos comum e ocorre quando os vasos se rompem, causando extravasamento de sangue no interior ou ao redor do encéfalo (CHAVES, 2000; O'SULLIVAN & SCHMITZ, 2004). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o AVE é considerado uma síndrome com desenvolvimento rápido de sinais clínicos de perturbação focal ou global da função encefálica, de possível origem vascular e com mais de 24 horas de duração (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2012).

A fisiopatologia do AVE é justificada pela constante necessidade de irrigação sanguínea do tecido nervoso, haja vista o fato de ser desprovido de outras reservas energéticas. A privação de oxigênio e nutrientes leva o tecido a entrar em disfunção metabólica rapidamente, dando início a uma cascata de eventos que podem levar a necrose tecidual (O'SULLIVAN & SCHMITZ, 2004). Os principais fatores de risco para desenvolver o AVE são a faixa etária maior que 60 anos, a raça negra, o histórico familiar e a ocorrência de AVE prévio. Além destes, se sobressai a hipertensão arterial, a doença cardiovascular, a diabetes mellitus e os maus hábitos como o tabagismo, o etilismo e a inatividade física (PIRES ; GAGLIARDI & GORZONI, 2004; MÜLLER-NORDHORN *et al.*, 2006; FLEGAL *et al.*, 2007).

A lesão encefálica tem consequências neurológicas temporárias ou permanentes a depender principalmente da extensão da injúria, de quais áreas foram afetadas e da quantidade de fluxo sanguíneo colateral (OSTFELD, 1980; VOOS & RIBEIRO DO VALLE, 2008). Do ponto de vista clínico, os sinais e sintomas encontrados são heterogêneos, com prejuízos na função motora, sensitiva, autonômica e cognitiva que repercutem nas relações sociais e na qualidade de vida

dos indivíduos acometidos (TEIXEIRA-SALMELA *et al.*, 2009; LUNDY-EKMAN, 2013). Dentre as manifestações clínicas, o déficit motor representado pela hemiparesia ou hemiplegia contralateral ao hemisfério lesionado é característico e de suma importância para a definição da funcionalidade e independência após a lesão, pois ele pode variar desde alterações quase imperceptíveis até o comprometimento incapacitante com perda da movimentação ativa do lado acometido (COUPAR *et al.*, 2011; TROMPETTO *et al.*, 2014).

No contexto da motricidade, o estágio inicial da doença é representado por flacidez e incapacidade de realizar movimentos ativos, que após a fase mais aguda são substituídos por um padrão de movimento grosseiro como consequência do aumento do tônus e da espasticidade desenvolvida (DEIBERT & DROMERICK, 2002). A espasticidade tem prevalência de 38 a 60% dos indivíduos após 12 meses de lesão e sugere-se que esteja associada com os distúrbios no padrão de movimento, com a restrição da mobilidade e com a alteração postural característicos da doença (WATKINS *et al.*, 2002; SOMMERFELD *et al.*, 2004; FLEUREN *et al.*, 2009; O'DONNELL *et al.*, 2010).

3.2 ESPASTICIDADE

São várias as doenças que podem levar o indivíduo a desenvolver o quadro de espasticidade, dentre elas pode-se destacar o AVE, a Paralisia cerebral, a Esclerose Múltipla e os Traumatismos Raquimedulares e Crânio-encefálicos (YOUNG & WIEGNER, 1987; MAYER, 1997). Clinicamente, a espasticidade é conhecida por afetar de maneira predominante os músculos antigravitacionários que são representados pelos flexores nos membros superiores e extensores nos membros inferiores (MAYER, 1997). A postura clássica proveniente do quadro dos indivíduos pós AVE recebe a denominação de atitude de Wernicke-Mann, caracterizada por rotação interna da articulação glenoumeral, flexão do cotovelo, pronação do antebraço, flexão e desvio ulnar do punho associado a flexão dos dedos. Nos membros inferiores o padrão postural encontrado, a depender do nível de espasticidade, é de extensão e rotação interna do quadril, extensão do joelho, com flexão plantar e inversão do pé (MAYER, 1997).

A fisiopatologia da espasticidade ainda é pouco compreendida, mas é sugerido que os principais fatores incluem reduções nas inibições pré-sinápticas Ia e Ib, inibição recíproca, inibição recorrente e inibição do grupo II (BURKE ; WISSEL & DONNAN, 2013). A perda de inibição pré-sináptica é apontada como importante fator por sua relação direta com a descarga aumentada proporcionada pelo motoneurônio alfa, no momento em que os neurônios internunciais inibitórios estão insuficientemente ativados (RUDOMIN, 1990; BROWN, 1994). Ainda nesse contexto de alteração na circuitaria reflexa, pode-se destacar a modificação na atividade das células de Renshaw, para onde são enviados ramos colaterais do motoneurônio alfa, e que após lesão suprasegmentar deixam de modular de maneira equilibrada a atividade das unidades motoras (YOUNG & WIEGNER, 1987; KATZ & PIERROT-DESEILLIGNY, 1999).

Outro aspecto importante diz respeito ao nível de excitabilidade do sistema fusiforme gama. As fibras motoras eferentes gama desencadeiam encurtamento das fibras intrafusais com conseqüente alongamento das porções equatoriais, e que resultam no aumento da atividade dos aferentes Ia (DAVIDOFF, 1992). Dessa maneira, a hiperatividade dos aferentes leva a um aumento da atividade alfa desencadeando a contração das fibras extrafusais. Lesões supraespinhais são acompanhadas de hiperexcitabilidade dos motoneurônios gama, fazendo com que os fusos neuromusculares se tornem mais sensíveis ao estiramento (SHEEAN, 2001). Do ponto de vista supraespinhal, destaca-se a teoria do aumento do tônus proveniente da perda das influências inibitórias descendentes pela via retículo-espinhal, como conseqüência das lesões comprometendo o trato córtico-espinhal, resultando no aumento da excitabilidade do sistema fusiforme gama e dos motoneurônios alfa (TEIVE ; ZONTA & KUMAGAI, 1998).

A espasticidade é classicamente descrita como um distúrbio motor caracterizado pelo aumento velocidade dependente do tônus muscular, com exarcebção dos reflexos, que é um dos componentes da síndrome do motoneurônio superior (LANCE, 1980). Porém na tentativa de uma abordagem mais ampla, que não remetesse apenas ao movimento passivo surgiram outras definições. Young adicionou elementos neurofisiológicos para conceituar espasticidade independente de o movimento ser ativo ou passivo ao descrevê-la

como uma desordem motora, caracterizada por aumento velocidade dependente dos reflexos de alongamento e aumento do tônus muscular, que resultam do processamento anormal intraespinhal proveniente dos “inputs” aferentes primários (YOUNG, 1994). Mais recentemente, Burridge e colaboradores, e Pandyan e colaboradores acrescentam a presença de distúrbio sensorial ao quadro e que do ponto de vista motor é característico a ocorrência de ativações involuntárias sustentadas ou intermitentes dos músculos (BURRIDGE *et al.*, 2005; PANDYAN *et al.*, 2005).

Embora a definição da espasticidade enfatize a mobilidade passiva, não se deve deixar de levar em consideração a sua influência sobre o movimento funcional. Há indicações de que indivíduos espásticos pós AVE são funcionalmente mais debilitados do que os sem espasticidade (KAMPER ; SCHMIT & RYMER, 2001; WATKINS *et al.*, 2002; FRANCIS *et al.*, 2004). Para Braddon, a espasticidade severa pode causar diminuição da flexibilidade, alteração postural, contratura e dor articular resultando em prejuízo da função (BRADDON, 2010). Defende-se também a ideia que a espasticidade está frequentemente associada, com implicações funcionais, a outros fatores decorrentes da síndrome do motoneurônio superior como o clônus, os distúrbios de coativação muscular e a fadiga (YOUNG, 1994). Porém, apesar dos indícios não há consenso de que o nível de espasticidade se correlaciona diretamente com a habilidade funcional (IBRAHIM *et al.*, 1993; DIETZ, 2003; BURNE ; CARLETON & O'DWYER, 2005). Embora a espasticidade repercuta negativamente no quadro clínico, a hipertonia pode levar a adaptações posturais e de movimentos que permitem uma otimização da função ao deambular, ao ficar em posição ortostática e ao realizar as transferências quando comparado a indivíduos flácidos (VEIROS ; MARTINS & MARTINS, 2006; REKAND, 2010).

O tônus muscular é um parâmetro difícil de ser mensurado devido a sua complexidade e os vários fatores que podem influenciar na avaliação. Clinicamente, o tônus muscular é medido pela resistência encontrada ao se mobilizar passivamente a articulação fazendo com que grupos musculares específicos sejam alongados (TAYLOR ; ELLIS & HARAN, 1995; TEIXEIRA ; OLNEY & BROUWER, 1998). Escalas ordinais práticas e simples como a Escala Modificada de Ashworth são utilizadas para graduar o nível de resistência durante a manobra e por

consequência a severidade da espasticidade (BOHANNON & SMITH, 1987). No entanto, além da variabilidade da medida, deve-se atentar que para assegurar a fidedignidade, a velocidade com a qual a articulação é mobilizada deve ser padronizada (LANCE, 1980; BAKHEIT *et al.*, 2003).

Uma maneira alternativa de se quantificar o grau de resistência encontrada durante a mobilização, de maneira mais objetiva e precisa, é através do dinamômetro isocinético no modo passivo (KAKEBEEKE *et al.*, 2002; RABITA *et al.*, 2005; ANNASWAMY *et al.*, 2007). Entretanto, o equipamento é caro e sofisticado o que justifica a pouca utilização na prática clínica (TEIXEIRA ; OLNEY & BROUWER, 1998). Sugere-se que a espasticidade também possa ser avaliada do ponto de vista neurofisiológico através do reflexo de Hoffman, contudo o exame fornece uma medida quantitativa do nível de excitabilidade dos motoneurônios alfa e não é consenso de sua correlação com a condição clínica da espasticidade (MATTHEWS, 1966; LEVIN & HUI-CHAN, 1993).

3.3 REFLEXO DE HOFFMAN

O reflexo de Hoffman, também conhecido como reflexo H foi estudado primeiramente por Hoffman em 1910 e é um dos reflexos humanos mais explorados tanto na pesquisa quanto na clínica (MISIASZEK, 2003; VOERMAN ; GREGORIC & HERMENS, 2005). Trata-se de um reflexo elicitado eletricamente análogo ao convencional reflexo de estiramento induzido mecanicamente (PALMIERI ; INGERSOLL & HOFFMAN, 2004). A diferença primordial entre eles é que o reflexo H independe da sensibilidade do fuso neuromuscular, uma vez que o estímulo é direcionado diretamente no nervo misto através de pulsos elétricos que resultam em uma alça reflexa monossináptica com excitação do motoneurônio alfa e impulsos eferentes ao músculo homônimo (SCHIEPPATI, 1987). A atividade eletromiográfica captada no músculo alvo após estimulação elétrica dos aferentes fusais de grande diâmetro corresponde à onda H (MAGLADERY & MCDUGAL JR, 1950).

O reflexo H pode ser elicitado em vários músculos, cujos nervos periféricos que possuem fibras sensoriais e motoras podem ser acessados através de estímulos elétricos (MISIASZEK, 2003). Entretanto, nesse contexto destaca-se o nervo tibial na região da fossa poplíteia, por conta do fácil acesso haja vista sua

superficialidade e à seletividade de estimulação das vias aferentes (SCHIEPPATI, 1987). A captação da onda é classicamente feita no músculo sóleo, em virtude da sua importância no controle da postura e na marcha (TUCKER ; TUNCER & TÜRKER, 2005).

O recrutamento das unidades motoras de maneira reflexa, seja elicitado por impulso elétrico ou mecanicamente, ocorre de modo similar ao comando descendente em contrações volicionais, segundo o princípio dimensional de Henneman que o descreve como sendo de maneira ordenada. Primeiro são ativadas as pequenas unidades motoras de característica lenta (tônica), e na sequência as grandes unidades motoras de característica rápida (fásica) (HENNEMAN ; SOMJEN & CARPENTER, 1965). A eletroestimulação de um nervo misto ativa inicialmente vias aferentes do tipo Ia, de grande calibre, que são mais excitáveis e produzem uma resposta no músculo homônimo quando atingem o limiar de despolarização da membrana, chamada de onda H com latência em cerca 30 ms em humanos para o músculo sóleo (FISHER, 1992; SEHGAL & MCGUIRE, 1998). A onda H representa a soma dos potenciais de ação de diferentes unidades motoras e sua amplitude depende do nível de excitabilidade individual presente na população de motoneurônios da medula espinhal (MISIASZEK, 2003).

Inicialmente, com baixas intensidades de eletroestimulação, a onda H apresenta-se com pequena amplitude e cresce na medida em que a intensidade do estímulo é incrementada durante o exame, até o ponto que atinge o seu máximo (H_{máx}) (MAGLADERY, 1955). O H_{máx} denota a atividade reflexa máxima e é uma estimativa do número de unidades motoras que podem ser captadas em determinada condição (PALMIERI ; INGERSOLL & HOFFMAN, 2004). O aumento contínuo da intensidade, a partir de determinado momento, faz com que não apenas as fibras sensoriais sejam recrutadas, como também fibras de menor diâmetro e de alto limiar que são características das fibras motoras (GARRETT ; KERR & CAULFIELD, 1999; FERRIS *et al.*, 2001).

A ativação direta dos axônios motores determina o surgimento de outra onda, chamada de onda M, de curta latência (de 5 a 9 ms), cuja amplitude reflete o número de axônios do motoneurônio alfa que são ativados simultaneamente (TUCKER ;

TUNCER & TÜRKER, 2005). A partir do surgimento da onda M, os potenciais de ação das fibras nervosas motoras passam a trafegar em dois sentidos, o centrífugo (ortodrômico) e o centrípeto (antidrômico), de modo que a informação que retorna a medula tende a se chocar com a proveniente da estimulação das fibras sensoriais já após a ativação do motoneurônio alfa, estabelecendo o fenômeno fisiológico de Bloqueio Antidrômico (MAGLADERY & MCDOUGAL JR, 1950). Tal manifestação tem como consequência a regressão gradativa da amplitude da onda H ao longo do tempo até a sua supressão, ao passo que a onda M cresce até o atingimento de sua maior amplitude (Mmáx) conforme é representado na Figura 1. O Mmáx expressa à ativação de todas as unidades motoras, e seu valor não deve apresentar oscilações em condição padrão de eletroestimulação (PIERROT-DESEILLIGNY & MAZEVET, 2000; ZEHR, 2002).

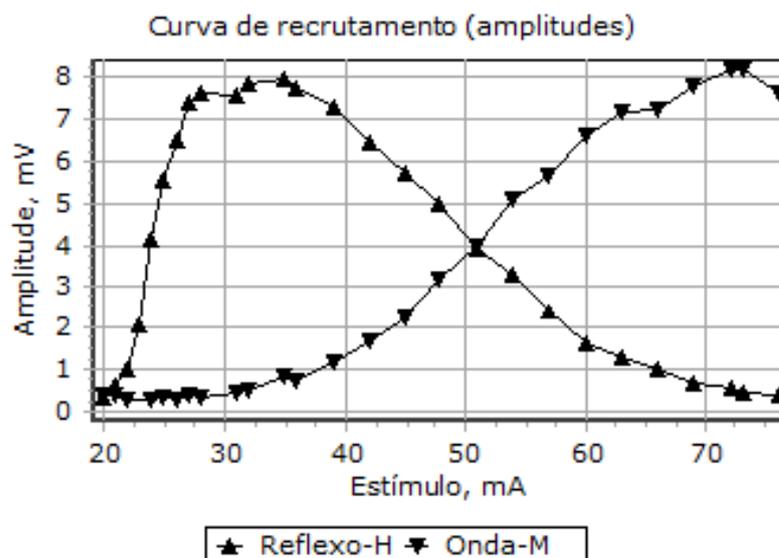


Figura 1. Curva de recrutamento do reflexo H. Fonte: acervo da pesquisa.

A normalização da amplitude do Hmáx pelo Mmáx, razão Hmáx/Mmáx, é frequentemente empregada e pode ser interpretada como a quantidade de unidades motoras que podem ser recrutadas reflexamente comparadas a toda população de unidades motoras que podem ser recrutadas diretamente pelos motoneurônios (PALMIERI ; INGERSOLL & HOFFMAN, 2004; VOERMAN ; GREGORIC & HERMENS, 2005). Sugere-se que tal razão proporcione uma medida indireta do nível de excitabilidade dos motoneurônios, sendo maior em indivíduos espásticos

quando comparados a sujeitos hígidos (BROUWER & DE ANDRADE, 1995; HIERSEMENZEL ; CURT & DIETZ, 2000).

Outra possibilidade para medida do nível de excitabilidade, é a realização da curva de recuperação do reflexo H após um estímulo condicionante, que descreve uma alça reflexa longa sob influência de centros superiores, não apenas de caráter monossináptico, e foi inicialmente estudada por Magladery e colaboradores em 1952 (VOERMAN ; GREGORIC & HERMENS, 2005). Diferentemente do reflexo H simples, a eletroestimulação é feita por dois pulsos elétricos de mesma amplitude, disparados com intervalos de tempo variados, sendo o reflexo evocado pelo primeiro estímulo chamado de H1, enquanto o proveniente do segundo é denominado H2 (KAGAMIHARA *et al.*, 1998). A curva de recuperação via estímulo duplo é caracterizada pela alteração do comportamento de H2 em função do intervalo de tempo entre os estímulos elétricos (GASSEL, 1970; SPAULDING ; HAYES & HARBURN, 1987).

No início da eletroestimulação, com poucos milissegundos de intervalo, há uma inibição de H2, que passa a ser facilitado a partir do instante em o que período de tempo entre os estímulos passa a ser mais espaçado, chegando a sua maior amplitude por volta de 200 a 300 ms, momento que é considerado a primeira facilitação (GASSEL, 1970; CHANDRAN *et al.*, 1989; NOGUÉS *et al.*, 1999). Após a primeira facilitação, em geral é visto novamente uma inibição, seguida de mais uma facilitação na medida em que os pulsos elétricos são afastados conforme é mostrado na Figura 2. A normalização da amplitude de H2 pelo H1 é utilizada para inferências acerca do nível de excitabilidade, e admiti-se que indivíduos espásticos possuam uma recuperação mais precoce da segunda onda, bem como uma maior razão H2/H1 quando comparado ao controle saudável (PANIZZA *et al.*, 1995; HUANG ; WANG & HWANG, 2006). Esta diferença de resposta é motivada por uma menor depressão pós ativação encontrada na condição de doença, em função de desinibições de origem periférica e central, de maneira que indivíduos espásticos mesmo com intervalos de tempo mais curtos entre os pulsos condicionante e teste apresentam um potencial de ação suficiente para liberação de neurotransmissor e capacidade de resposta ao segundo estímulo (AYMARD *et al.*, 2000).

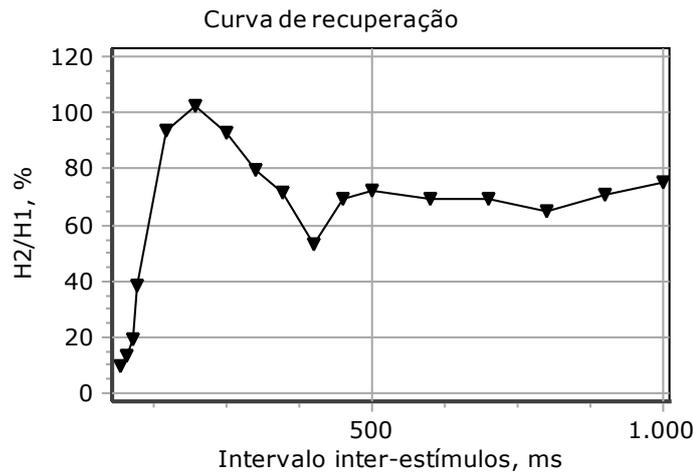


Figura 2. Curva de recuperação do reflexo H com estímulo duplo. Fonte: acervo da pesquisa.

A confiabilidade do reflexo H no músculo sóleo tem sido avaliada em várias condições experimentais: em indivíduos hígidos (LEVIN & HUI-CHAN, 1993; PALMIERI ; HOFFMAN & INGERSOLL, 2002; CHEN *et al.*, 2010); em jovens e idosos (MYNARK, 2005); acometidos por hemiparesia espástica (LEVIN & HUI-CHAN, 1993); em decúbito dorsal, ventral e ortostatismo (HOPKINS *et al.*, 2000; ALI & SABBAHI, 2001) e com o tornozelo em diferentes angulações (CHEN *et al.*, 2010).

Palmieri, Hoffman e Ingersoll relataram alta confiabilidade (CCI > 0.75) para as amplitudes da onda H, M e razão H/M em indivíduos sem distúrbios neurológicos durante 2 dias consecutivos de avaliações (PALMIERI ; HOFFMAN & INGERSOLL, 2002). A medida de confiabilidade do H_{máx} foi considerada alta quando feitas avaliações, separadas por sete dias, nas posições neutra, de dorsiflexão e flexão plantar em indivíduos sem afecções neurológicas (CHEN *et al.*, 2010). A confiabilidade da razão H/M também foi investigada em indivíduos hemiplégicos espásticos, com boa consistência entre duas sessões (LEVIN & HUI-CHAN, 1993).

Apesar da alta confiabilidade encontrada na maioria dos trabalhos, é notória a grande variabilidade da medida que ocorre em grande parte por diferenças nos métodos aplicados para realização do exame (CHEN & ZHOU, 2011; MCNEIL *et al.*, 2013). Nesse contexto, destacam-se os seguintes aspectos: o posicionamento

do avaliado que pode influenciar os resultados através da mudança nos “inputs” dos receptores da pele, muscular e articular (GOULART ; VALLS-SOLÉ & ALVAREZ, 2000); a posição da cabeça por alteração nos receptores vestibulares (HAYES & SULLIVAN, 1976); a posição do membro, pois um músculo em posição de alongamento pode inibir a respectiva população de motoneurônio (BURKE ; GANDEVIA & MCKEON, 1983); a entrada visual e auditiva em função da ativação dos tratos corticoespinal e reticuloespinal (DELWAIDE & SCHEPENS, 1995; ALI & SABBAHI, 2001); as características de eletroestimulação que dizem respeito ao material utilizado (eletrodo bipolar ou unipolar, por exemplo), bem como a localização do eletrodo, e a duração e frequência dos pulsos elétricos, uma vez que o recrutamento das fibras sensoriais e motoras está relacionado à duração do estímulo (KUSHNIR ; KLEIN & RABEY, 2000; PIERROT-DESEILLIGNY & MAZEVET, 2000).

Sugere-se que a duração dos pulsos elétricos adotada seja curta, de 0.5 a 1 ms, para ativação das fibras sensoriais de grande calibre (PANIZZA *et al.*, 1990). Além disso, uma alta frequência pode levar a uma diminuição ou até abolição da Onda H através do fenômeno fisiológico de depressão pós ativação, em virtude da diminuição de neurotransmissores sinápticos liberados para os motoneurônios alfa, e cujo efeito persiste por aproximadamente 8 segundos. Portanto, recomenda-se a utilização de intervalos de 10 segundos entre os estímulos (CRONE & NIELSEN, 1989; VOIGT ; CHELLI & FRIGO, 1998).

O reflexo H, apesar de bastante utilizado, apresenta limitações que são inerentes ao exame e não podem ser controlados durante o procedimento, como a condição psicológica e fisiológica que são aspectos individuais (SIBLEY *et al.*, 2007). Há também relatos de que em alguns indivíduos, o exame não é bem sucedido e a razão do insucesso ainda não é esclarecida (CHEN & ZHOU, 2011). Um aspecto relevante é que a eletroestimulação pode não ser bem tolerada por alguns, fazendo com que o avaliado não consiga realizar o exame (CHAN *et al.*, 2012). Associado a todas essas questões, ainda suscitam dúvidas sobre a real correlação do reflexo H com a condição clínica (PANIZZA *et al.*, 1990; LEVIN & HUI-CHAN, 1993).

Alguns estudos comparativos têm demonstrado que a razão H_{\max}/M_{\max} , e H_2/H_1 via estímulo duplo não apontam com fidedignidade o nível de espasticidade quando levado em consideração a Escala Modificada de Ashworth (GASSEL, 1970; LEVIN & HUI-CHAN, 1993; PANIZZA *et al.*, 1995; BAKHEIT *et al.*, 2003). É importante ressaltar que o teste eletrofisiológico não considera as alterações mecânicas musculares inerentes a condição de espasticidade (LEVIN & HUI-CHAN, 1993). Portanto, outros instrumentos de medidas devem ser utilizados em combinação com o reflexo H para uma avaliação mais completa e que reflita com propriedade a real condição clínica de indivíduos pós AVE (VOERMAN ; GREGORIC & HERMENS, 2005).

3.4 VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO (VCI)

A Vibração de Corpo Inteiro (VCI) é uma forma de treinamento que utiliza uma plataforma vibratória, com frequência e amplitude estabelecida, a fim de estimular o sistema osteomioarticular (BAUTMANS *et al.*, 2005; HAAS *et al.*, 2006). A vibração produz oscilação vertical e sinusoidal e é transmitida para o corpo do praticante, que pode estar desempenhando exercícios estáticos e/ou dinâmicos (AABOE *et al.*, 2009). Sugere-se que ocorra então uma estimulação dos fusos musculares, levando a uma ativação do motoneurônio alfa e por consequência contrações musculares através do reflexo tônico de vibração (EKLUND & HAGBARTH, 1966; BURKE & SCHILLER, 1976).

Desde a década de 70 quando foi idealizada na Antiga União Soviética para o treinamento de astronautas submetidos à hipogravidade, a VCI tem seus efeitos sobre a força e metabolismo ósseo investigados (LORA ; CORRALES & PÁEZ, 2010). Mais recentemente, outros aspectos como a flexibilidade, equilíbrio e a capacidade funcional passaram a ser explorados em várias situações como em jovens, idosos, sedentários, atletas e também para fins de reabilitação em diferentes populações. Nesse contexto, surgiu a hipótese de que a VCI poderia produzir efeitos positivos em doentes neurológicos. Demonstrou-se que a vibração da face plantar provoca respostas sensoriais e posturais (KAVOUNOUDIAS ; ROLL & ROLL, 1998), estimula os aferentes musculares fusais tipo Ia e II (ROLL ; VEDEL & RIBOT, 1989; NARDONE *et al.*, 2001) e melhora a eficiência dos pares agonistas/antagonistas

(KOSSEV *et al.*, 2001). Alguns estudos mostram que a vibração pode modular a excitabilidade do motoneurônio espinal e do trato corticoespinal, abrindo o campo para futuras investigações (MILEVA ; BOWTELL & KOSSEV, 2009; SAYENKO *et al.*, 2010; PANG ; LAU & YIP, 2013).

A literatura encontrada sobre a VCI tem enfatizado o desfecho da espasticidade nas doenças neurológicas, por sua representatividade na clínica e por ser uma condição comumente encontrada (MIYARA *et al.*, 2014; CHENG *et al.*, 2015). Embora classicamente utilizada para aumento de tônus muscular, Ness e Field-fote reportaram uma diminuição da espasticidade do quadríceps em indivíduos com lesão medular após 12 sessões de treinamento, cujo efeito persistiu por oito dias (NESS & FIELD-FOTE, 2009).

Os efeitos da VCI também têm sido estudados em casos de Paralisia Cerebral (PC), Ahlborg e colaboradores relataram aumento da força e diminuição na espasticidade nos extensores do joelho quando comparado ao treino resistido em um período de 8 semanas (AHLBORG ; ANDERSSON & JULIN, 2006). Cheng e colaboradores endossaram os resultados positivos obtidos por outros autores em indivíduos com PC, ao relatar atenuação da espasticidade, maior amplitude de movimento do joelho e melhora da marcha após 3 sessões semanais de VCI durante 8 semanas (CHENG *et al.*, 2015).

Apesar de ser considerada promissora, em revisão sistemática de Pozo-Cruz e colaboradores foram reportados apenas dois trabalhos envolvendo efeitos agudos da VCI em pacientes pós AVE (POZO-CRUZ *et al.*, 2012). No primeiro, Van Nes e colaboradores mostraram que 4 séries com 1 minuto de vibração a 30 Hz foram suficientes para melhorar a estabilidade postural, demonstrando a importância da vibração como “input” aferente (VAN NES *et al.*, 2004). No segundo, Tihanyi e colaboradores avaliaram os efeitos agudos da VCI em 6 minutos de intervenção e encontraram aumento do pico de torque extensor do joelho em indivíduos pós AVE, e menores níveis de coativação ao monitorar a atividade eletromiográfica dos músculos quadríceps femoral e isquiotibiais (TIHANYI *et al.*, 2007). Porém nenhum deles tinha como desfecho a espasticidade. Chan e colaboradores, ao constatarem essa lacuna, relataram em ensaio clínico controlado que uma única sessão vibratória

foi capaz de diminuir a espasticidade dos músculos plantiflexores de voluntários em estágio crônico da doença, embora os dados eletrofisiológicos e da Escala Modificada de Ashworth não tenham sido concordantes entre si (CHAN *et al.*, 2012).

Alguns estudos com intervenção de maior duração também foram realizados, Brogardh e colaboradores não encontram diferenças significativas na força, espasticidade e funcionalidade quando submeteu seus voluntários a 2 sessões semanais de VCI durante 6 semanas quando comparado ao “placebo” (BROGÅRDH & LEXELL, 2012). Já Pang e colaboradores relataram que a vibração pode modular a espasticidade ao considerar a escala modificada de Ashworth como instrumento de medida após 2 meses de treinamento, embora não tenha encontrado resultado na função motora e na força do membro inferior parético (PANG ; LAU & YIP, 2013). No estudo de Takisheva e colaboradores, foi descrito que apesar do treinamento de VCI ter aumentado a força e o controle postural não teve influência sobre a espasticidade (TANKISHEVA *et al.*, 2014).

Mais recentemente, outra revisão sistemática foi publicada e além de ressaltar a variabilidade dos métodos aplicados nos estudos de VCI, mostra resultados inconclusivos quanto aos efeitos na espasticidade (LIAO *et al.*, 2014b), indicando a necessidade de uma melhor exploração do assunto. Destaca-se ainda que já está em desenvolvimento um protocolo de revisão sistemática da colaboração Cochrane sobre os efeitos da VCI na melhora da função em indivíduos pós AVE (CHANG *et al.*, 2013), e que poderá trazer um maior esclarecimento sobre a eficácia desta intervenção em desfechos clínicos importantes para esta população.

4. HIPÓTESES

H1: A Vibração de Corpo Inteiro diminui o nível de excitabilidade medular de indivíduos espásticos pós AVE crônico.

H2: A Vibração de Corpo Inteiro diminui a espasticidade dos músculos plantiflexores de indivíduos pós AVE crônico.

5. OBJETIVOS

5.1 GERAL

Avaliar os efeitos agudos da Vibração de Corpo Inteiro no nível de excitabilidade medular e na espasticidade dos músculos plantiflexores de indivíduos espásticos pós AVE crônico.

5.2 ESPECÍFICOS

- Considerando o momento anterior e os momentos 10, 20 e 30 minutos após a intervenção:

- Verificar a amplitude máxima das ondas H e M ($H_{máx}$ e $M_{máx}$);
- Calcular a razão das ondas H e M ($H_{máx}/M_{máx}$);
- Construir a curva de recuperação através da razão H_2/H_1 e determinar seu valor de pico;
- Estimar o momento em que ocorre a primeira facilitação.

- Estimar o nível de espasticidade dos músculos plantiflexores (Escala Modificada de Ashworth) antes e 10 minutos após a intervenção.

- Analisar a percepção global de mudança do voluntário sobre a espasticidade nos momentos 10, 20 e 30 minutos após a intervenção.

6. MÉTODOS

6.1 DELINEAMENTO, LOCAL E PERÍODO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo piloto de um ensaio clínico controlado e randomizado. O recrutamento da amostra foi feito por meio de ligações telefônicas, cujos contatos foram obtidos em listas de espera de projetos do Departamento de Fisioterapia e outros centros da cidade do Recife, que lidam com a população afetada pelo AVE.

A população foi constituída de homens, na faixa etária de 30 a 70 anos de idade, distribuída em dois grupos de indivíduos portadores de hemiparesia espástica: grupo vibração (GV, $n=11$) e grupo controle (GC, $n=10$). O estudo foi desenvolvido no Laboratório de Cinesiologia e Avaliação Funcional, e no Laboratório de Fisioterapia Cardiorrespiratória do Departamento de Fisioterapia da Universidade

Federal de Pernambuco (UFPE), no período de Setembro de 2014 a Janeiro de 2015.

6.2 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo teve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos da UFPE (CAAE: 22357913.0.0000.5208), conforme Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde. Os voluntários e seus responsáveis foram informados a respeito dos objetivos e procedimentos da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A).

6.3 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

Os grupos foram formados por hemiparéticos espásticos, crônicos (mais de 6 meses de AVE), sem lesões encefálicas bilaterais ou outras doenças associadas, e sem a utilização de medicações antiespásticas. Foram incluídos indivíduos capazes de executar o protocolo experimental proposto, normotensos, com Índice de Massa Corpórea (IMC) entre 18,5-30 kg/m². Os voluntários também deveriam apresentar escore de 1 a 3 na Escala Modificada de Ashworth, dos músculos plantiflexores no lado parético.

Foram excluídos os sujeitos que utilizavam órtese de posicionamento nos membros inferiores, assim como aqueles com pressão sistólica maior do que 140 mmHg ou pressão diastólica maior do que 90 mmHg antes do início do procedimento experimental. Também não participaram os que obtiveram pontuação inferior a 19, se analfabetos, e 25, se possuísem alguma instrução escolar, na versão brasileira do Mini Exame do Estado Mental (MEEM) (ANEXO II), ponto de corte baseado no estudo de Lourenço e Veras (LOURENÇO & VERAS, 2006).

6.4 ALOCAÇÃO DOS VOLUNTÁRIOS

Os indivíduos incluídos foram distribuídos aleatoriamente no GV e no GC. A randomização foi realizada através do site www.randomization.com, em blocos de 10, por um primeiro pesquisador externo à pesquisa, mantendo assim o sigilo de alocação. As respectivas alocações foram colocadas em envelopes lacrados e opacos. Um segundo pesquisador responsável pelas avaliações não teve acesso à

alocação dos voluntários. A intervenção foi feita por um terceiro pesquisador que não participou das avaliações.

6.5 VARIÁVEIS DO ESTUDO

INDEPENDENTES

- Vibração de Corpo Inteiro (VCI).

DEPENDENTES

- Escala Modificada de Ashworth (EMA);
- Percepção Global de Mudança do Paciente;
- Amplitude máxima da Onda H (Hmáx);
- Amplitude máxima da Onda M (Mmáx);
- Razão Hmáx/Mmáx;
- Amplitude da Onda H1;
- Amplitude da Onda H2;
- Razão H2/H1.

6.6 DEFINIÇÃO DE TERMOS E VARIÁVEIS

TERMOS

- Idade: variável numérica discreta expressa em anos completos, conforme registrada na carteira de identidade.
- Índice de Massa Corpórea (IMC): variável numérica contínua, obtida a partir da razão entre a massa corporal expressa em quilograma (kg) e a altura em metros elevada ao quadrado (m^2).
- Tempo de AVE: variável numérica discreta expressa em meses, obtida a partir de relato do voluntário e ou do (a) acompanhante.
- Hemicorpo afetado: variável categórica dicotômica expressa em lado direito e lado esquerdo, obtida através de relato do paciente e exame físico.

VARIÁVEIS

- Escala Modificada de Ashworth (EMA): variável qualitativa ordinal, que expressa o nível de espasticidade através da avaliação da movimentação passiva da articulação. A escala é graduada em seis níveis: 0 (sem aumento do tônus); 1 (leve aumento do tônus ao final do movimento); 1+ (leve aumento do tônus em menos da metade da ADM); 2 (aumento mais marcado no tônus, mas a articulação ainda se move facilmente); 3 (considerável aumento no tônus, movimento passivo é difícil); 4 (parte afetada rígida em flexão ou extensão). Foi realizado uma adaptação da escala em que o item 1+ passou a ser considerado 2, o 2 passou a ser 3 e assim sucessivamente a fim de evitar a repetição do número 1 na progressão da escala para análise dos dados.
- Percepção Global de Mudança do Paciente: variável qualitativa ordinal, em que o indivíduo manifesta a sua percepção após ser submetido à intervenção. A escala categórica contempla sete itens, e no presente estudo o voluntário foi indagado a cada reavaliação como se sentiu: muito pior; pouco pior; pior; sem mudança; pouco melhor; melhor; muito melhor. Foram atribuídos valores numéricos a cada item da escala variando de -3 (muito pior) a +3 (muito melhor), passando pelo 0 (sem mudança). Foi realizada uma dicotomização da variável para cálculo do risco relativo (RR), em que valores maiores que zero foram considerados como resposta positiva à intervenção e valores iguais ou menores que zero como sem melhora à intervenção.
- Amplitude máxima da Onda H (Hmáx): variável numérica contínua, expressa em milivolts (mV) e obtida a partir do exame de eletroneuromiografia. Elicitada a partir do recrutamento das fibras sensoriais (Ia) é uma estimativa da atividade reflexa máxima.
- Amplitude máxima da Onda M (Mmáx): variável numérica contínua, expressa em milivolts (mV) e obtida a partir do exame de eletroneuromiografia. Elicitada diretamente das fibras motoras, denota a ativação de todas as unidades motoras.
- Razão Hmáx/Mmáx: variável numérica discreta expressa em percentual, obtida a partir da razão entre o valor máximo de amplitude da onda H (Hmáx) e o valor máximo da amplitude da onda M (Mmáx), e depois multiplicado por 100. Utilizada para fins de normalização, a razão estima a quantidade de unidades motoras que podem ser recrutadas reflexamente comparadas a todas as unidades ativadas diretamente.

- Amplitude da Onda H1: variável numérica contínua, expressa em milivolts (mV), obtida a partir do exame de eletroneuromiografia com estímulo duplo. Denota a amplitude da primeira onda H, proveniente do primeiro pulso elétrico.
- Amplitude da Onda H2: variável numérica contínua, expressa em milivolts (mV), obtida a partir do exame de eletroneuromiografia com estímulo duplo. Denota a amplitude da segunda onda H, proveniente do segundo pulso elétrico.
- Razão H2/H1: variável numérica discreta expressa em percentual, obtida a partir da razão entre o valor máximo de amplitude da onda H2 e o valor máximo de amplitude da onda H1, e depois multiplicado por 100, sendo utilizada para fins de normalização.
- Momento da primeira facilitação: variável numérica discreta, que expressa em qual intervalo interestímulo, no exame com estímulo duplo, ocorre o primeiro pico da razão H2/H1.

6.7 RASTREAMENTO DOS VOLUNTÁRIOS

O rastreamento dos voluntários foi realizado através das ligações telefônicas durante o processo de recrutamento, a fim de avaliar previamente se o indivíduo tinha interesse de participar da pesquisa e se havia possibilidade de ser elegível por meio das informações gerais colhidas. Caso houvesse o interesse em participar da pesquisa associado à possibilidade de ser incluído, o voluntário era convidado a comparecer ao Laboratório de Cinesiologia e Avaliação Funcional, Departamento de Fisioterapia (UFPE) em um segundo momento para atestar sua elegibilidade.

No segundo momento foram obtidos dados de identificação, história da doença atual e dados gerais de saúde através de uma ficha de avaliação (APÊNDICE B). A massa corporal foi medida por uma balança eletrônica Filizola® (Personal line) e a altura através de um antropômetro de parede. O Índice de Massa Corpórea (IMC) foi obtido pela razão entre a massa corporal (Kg) e o quadrado da estatura (m²). A pressão arterial foi aferida através de um tensiômetro (Esfigmomanômetro aneróide Premium®) e um estetoscópio (Diasyst®). Na sequência, o nível de espasticidade dos músculos plantiflexores foi avaliado por meio da Escala Modificada de Ashworth (EMA). Após esta primeira parte da

avaliação, os sujeitos elegíveis eram convidados a participar do estudo, assinar o TCLE e continuar o experimento.

6.8 PROCEDIMENTOS

A sequência foi caracterizada por cinco tempos. Na avaliação inicial (AV) foi realizado o exame de Eletroneuromiografia. O resultado da EMA obtido para averiguação da elegibilidade foi considerado para este momento. Dez minutos após a AV, foi feita a intervenção. Na sequência, 10 minutos depois, foi realizada a primeira reavaliação (RV1) que consistiu na mensuração do nível de espasticidade (EMA), na avaliação da Percepção Global de Mudança do Paciente após a intervenção (PGMP) e na Eletroneuromiografia. A segunda (RV2) e a terceira (RV3) reavaliações foram realizadas 20 e 30 minutos após a intervenção respectivamente, na mesma sequência, porém sem a mensuração do nível de espasticidade através da EMA.

O traslado dos voluntários entre a sala de avaliação (Laboratório de Cinesilogia e Avaliação Funcional) e a sala de Intervenção (Laboratório de Fisioterapia Cardiorrespiratória) foi realizado através de uma cadeira de rodas, a fim de que a deambulação não interferisse nos resultados dos exames (CHAN *et al.*, 2012). As etapas da captação dos voluntários e da realização do procedimento experimental estão sintetizadas na Figura 3.

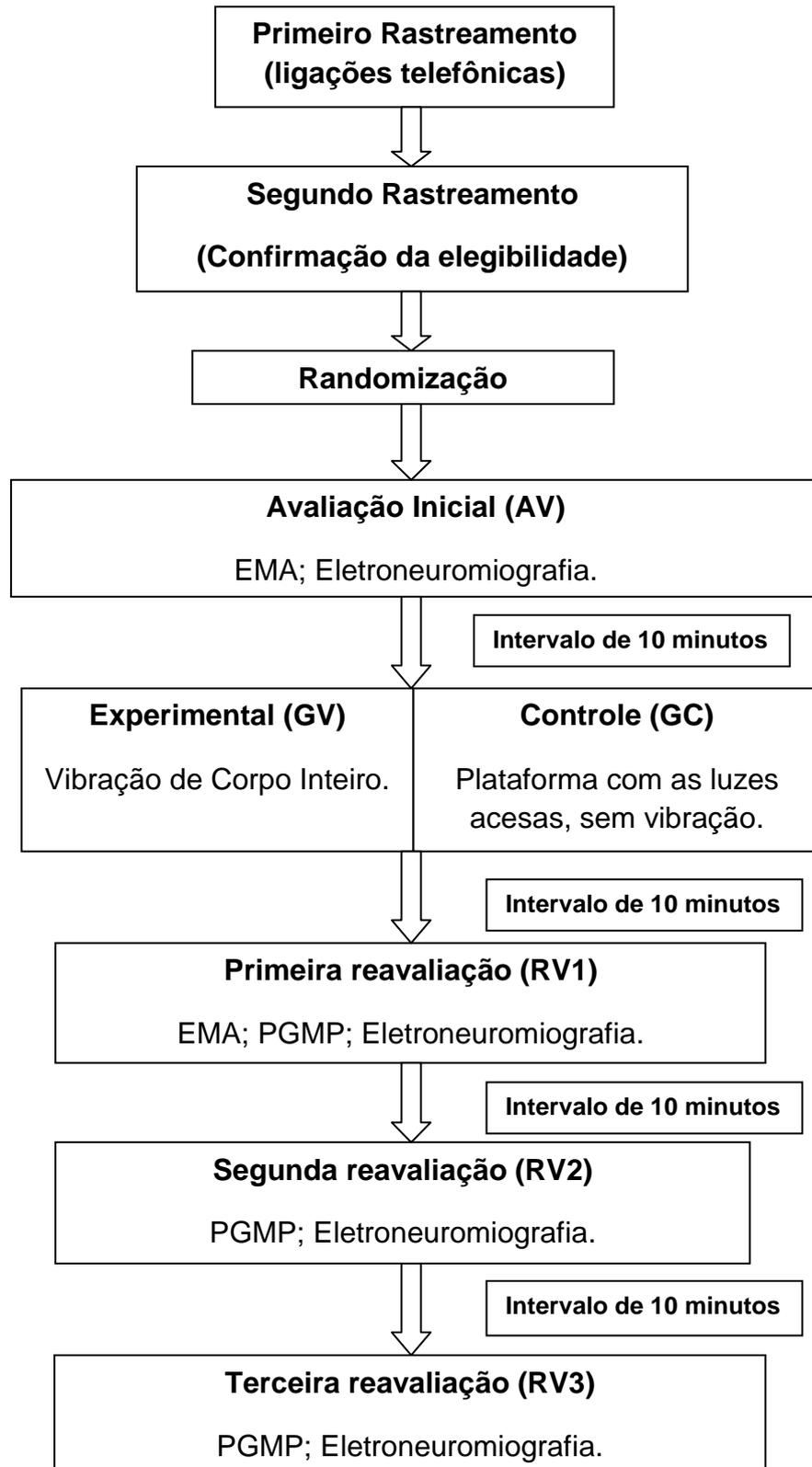


Figura 3. Fluxograma do delineamento metodológico da pesquisa. AV: avaliação realizada antes da intervenção; RV1: reavaliação realizada 10 minutos após a intervenção; RV2: reavaliação realizada 20 minutos após a intervenção; RV3: reavaliação realizada 30 minutos após a intervenção; GV: grupo vibração; GC: grupo

controle; EMA: Escala Modificada de Ashworth; PGMP: Percepção global de Mudança do Paciente após a Intervenção.

Os seguintes instrumentos para mensuração dos desfechos no lado parético foram utilizados conforme descritos a seguir:

6.8.1 ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA)

A espasticidade pode ser estimada clinicamente ao se avaliar o nível de resistência da articulação quando movida passivamente ao longo do arco de movimento, alongando grupos musculares específicos. A EMA é uma escala validada para avaliação do tônus muscular e bastante utilizada na prática clínica e pesquisa por ser de fácil aplicação e sem necessidade de gastos com materiais (BOHANNON & SMITH, 1987; MASSAGLI, 1991). A escala é graduada em seis níveis: 0 (sem aumento do tônus); 1 (leve aumento do tônus ao final do movimento); 1+ (leve aumento do tônus em menos da metade da ADM); 2 (aumento mais marcado no tônus, mas a articulação ainda se move facilmente); 3 (considerável aumento no tônus, movimento passivo é difícil); 4 (parte afetada rígida em flexão ou extensão). Na avaliação empregada, o indivíduo foi posicionado em decúbito dorsal com os pés posicionados para fora da maca e solicitado a relaxar. As manobras foram realizadas pelo mesmo avaliador em todos os momentos, na tentativa de reproduzir com fidedignidade a velocidade de teste utilizada.

6.8.2 PERCEPÇÃO GLOBAL DE MUDANÇA DO PACIENTE (PGMP)

A Escala de Percepção Global de Mudança do Paciente após a intervenção (PGMP) já validada e utilizada em pacientes espásticos leva em consideração o julgamento do paciente sobre a intervenção (FARRAR *et al.*, 2008; KAJI *et al.*, 2010; WADE *et al.*, 2010; CARDENAS *et al.*, 2013). A escala categórica contempla sete itens, e no presente estudo o voluntário foi indagado a cada reavaliação como se sentiu: muito pior; pouco pior; pior; sem mudança; pouco melhor; melhor; muito melhor. Foram atribuídos valores numéricos a cada item da escala variando de -3 (muito pior) a +3 (muito melhor), passando pelo 0 (sem mudança) para fins de análise estatística. Foi conceituado espasticidade ao voluntário como a resistência

muscular experimentada durante os movimentos ativos de dorsiflexão (FARRAR *et al.*, 2008).

6.8.3 ELETRONEUROMIOGRAFIA

A estimulação e captação das ondas H e M, e a aquisição da curva de recuperação da onda H do músculo sóleo foram feitas através do software Neuro-EMG-Micro-4, Neurosoft®, com taxa de amostragem por canal de 20 kHz, conversor A/D de 16 Bits e rejeição de modo comum de 100 dB. Foram utilizados filtros passa banda com frequência de corte de 20 Hz a 3 KHz, e rejeita banda (“Notch”) de 60 Hz e suas harmônicas superiores.

Inicialmente os voluntários foram colocados em decúbito ventral, sendo realizada uma preparação da pele, onde eram posicionados os eletrodos de captação, estimulação e o terra, com álcool a 70% e tricotomia quando necessário (HERMENS *et al.*, 2000), de modo que a impedância registrada pelo software fosse inferior a 20 kΩ. Foi utilizado um gel eletrolítico para o contato entre eletrodos e a pele, com posterior fixação destes feita através de fita adesiva.

O posicionamento em decúbito ventral foi mantido durante o exame, com semiflexão do joelho de 30°, tornozelo em posição neutra e pés repousados para fora da maca, o membro superior parético pendendo para fora da maca e o contralateral em flexão e rotação interna da articulação glenoumeral, flexão do cotovelo, com antebraço em pronação a fim de propiciar um apoio na frente e colocar a região cervical em rotação homóloga ao lado parético conforme mostrado na Figura 4. Antes de iniciar a avaliação, o voluntário foi solicitado a se manter relaxado com os olhos abertos e a se mover o menos possível no decorrer do procedimento.



Figura 4. Posicionamento adotado durante o exame de eletroneuromiografia.

Para captação do sinal eletromiográfico foi utilizado um par de eletrodos de superfície (prata/cloreto de prata), em forma de disco com 1 cm de diâmetro, posicionados sobre a pele que reveste o músculo sóleo, a 4 e a 6 cm distalmente a junção das duas cabeças dos músculos gastrocnêmios (MARTINS *et al.*, 2012). Um eletrodo terra de prata/cloreto de prata, em formato oval, de 5 x 3,8 cm de diâmetro foi colocado no ponto intermediário da distância entre os eletrodos de captação e de estimulação.

Para estimulação do nervo tibial posterior, eletrodos de silicone/carbono em formato retangular, com o ânodo medindo 3,8 x 1,3 cm e o cátodo 3,8 x 2,5 cm, foram fixados na região sobre a prega de flexão do joelho (cavo poplíteo) a depender da variabilidade anatômica encontrada nos voluntários, com o cátodo posicionado mais proximalmente conforme mostrado na Figura 5. Antes da colocação dos eletrodos de silicone/carbono para realização do exame, foi realizada uma varredura na região poplíteica com um par de eletrodos estimuladores em forma de pino com distância de 2,5 cm entre cátodo e ânodo, a fim de localizar o nervo tibial posterior e obter o melhor sítio de estimulação.

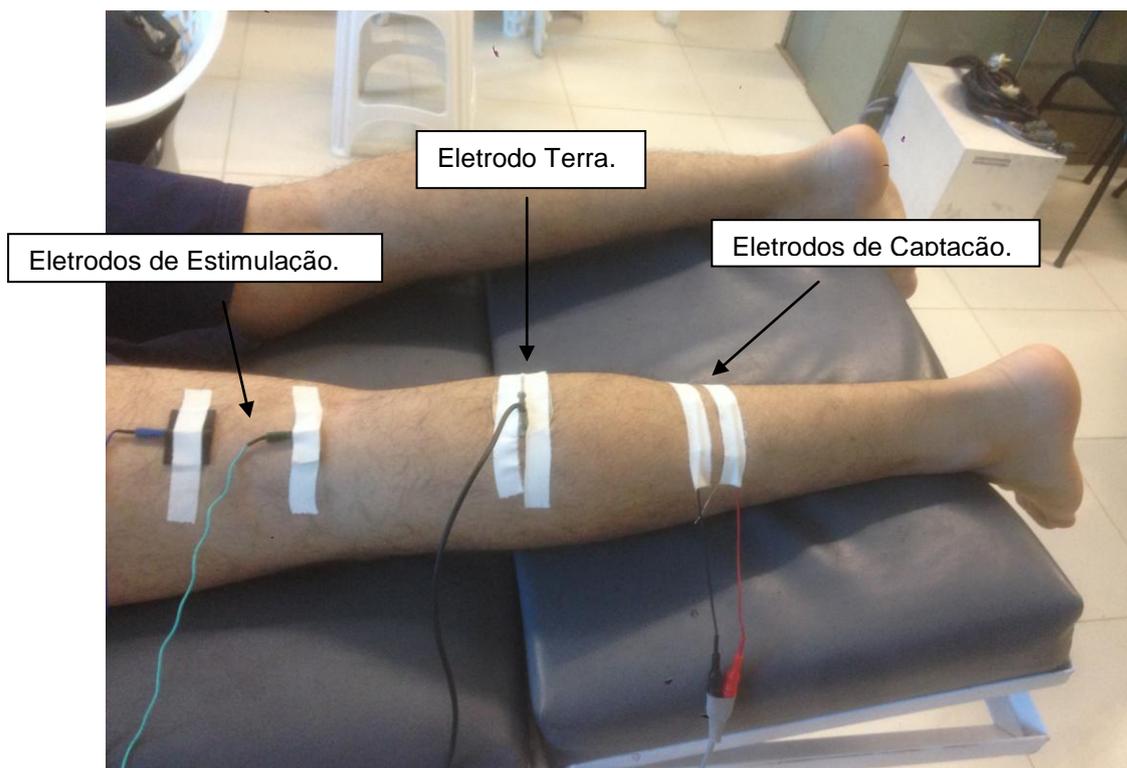


Figura 5. Posicionamento dos eletrodos no exame de Eletroneuromiografia.

A eletroestimulação foi realizada através de pulsos retangulares de 1ms de duração, com os primeiros pulsos elétricos de baixa intensidade para fins de familiarização do voluntário. Na sequência, os estímulos elétricos foram incrementados 2 mA, a intervalos regulares de 10 segundos entre os pulsos, até o surgimento e crescimento da Onda H, e alcance da sua maior amplitude (Hmáx). Uma vez captada a Hmáx, o estímulo elétrico continuou a ser disparado nas mesmas condições, com posterior aparecimento e crescimento da Onda M, até atingir seu ponto de maior amplitude (Mmáx). A normalização do reflexo H foi obtida através da razão $Hmáx/Mmáx$ e depois multiplicado por 100 a fim de ser expresso em percentual.

Em seguida a curva de recuperação do reflexo H com estímulo duplo (condicionante e teste) foi construída utilizando a mesma intensidade, forma de onda e duração do pulso elétrico que elicitou a maior resposta reflexa (Hmáx) obtida no exame anterior. O software disparava automaticamente os pares de pulsos elétricos em uma sequência ordenada e pré-definida, a períodos regulares de 20 segundos, com os seguintes intervalos entre o estímulo condicionante e o teste: 70; 80; 90;

100; 150; 200; 250; 300; 350; 400; 450; 500; 600; 700; 800; 900; 1000 ms. A onda H2 foi normalizada pela respectiva onda H1 obtida a cada intervalo interpulsos e a razão encontrada multiplicada por 100, a fim de ser expressa como percentual.

Após a aquisição, foi realizada uma inspeção individual das ondas nativas por um avaliador experiente, a fim de avaliar a coerência do traçado e considerar a presença de possíveis artefatos. Foram registrados os dados referentes às Ondas H_{máx} e M_{máx} e à razão H_{máx}/M_{máx} extraídos do exame simples, e ao valor da razão H2/H1 e tempo para ocorrência do pico da primeira facilitação na curva de recuperação, provenientes do exame com estímulo duplo.

6.8.4 VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO (VCI)

Os indivíduos do GV realizaram uma sessão na plataforma vibratória (Power Plate®, MY3, Reino Unido) em uma frequência de 35 Hz e amplitude de oscilação de 2 mm de pico a pico (modo “low” do equipamento). Os voluntários posicionaram-se de pé, em apoio bipodal, descalços a fim de não amortecer os impulsos, e com o joelho flexionado a 40°, mensurado através de um artrogoniômetro universal (CARCI®), para atenuar a transmissão da vibração para o crânio conforme mostrado na Figura 6.

Foi recomendado um leve apoio com os membros superiores nas barras da plataforma a fim de evitar desequilíbrios, sem estimular a manobra de Jendrassik (MANCEUVRE, 1981). Realizou-se uma série de 1 minuto para familiarização em que foi observado o comportamento do voluntário diante do estímulo vibratório. Não sendo relatadas queixas, um minuto depois duas séries de 5 minutos de vibração com um intervalo de 1 minuto entre elas foram executadas.

Os voluntários alocados no GC posicionaram-se da mesma maneira do GV sobre a plataforma vibratória com as luzes do equipamento acesas, porém não foi iniciada a vibração. O protocolo controle durou o mesmo tempo do experimental. Nos dois grupos, os indivíduos foram orientados a descarregar o peso igualmente nos membros inferiores (CHAN *et al.*, 2012).

O protocolo da VCI baseou-se no artigo de Chan et al. (2012) em que foi realizado maior tempo de intervenção (2 séries de 10 minutos), no entanto com frequência (12 Hz) e amplitude (4 mm) mais baixas do que as adotadas no presente estudo. Considerando o estudo acima e o fato da plataforma disponível possuir frequência mais elevada, optou-se por realizar um ajuste do tempo da intervenção a fim de evitar um desgaste muscular excessivo em função da manutenção da postura. A frequência (35 Hz) e a amplitude (2 mm) utilizadas estão em uma média frequentemente investigada e considerada segura em estudos envolvendo a VCI em indivíduos neurológicos, que apresenta grandes variações nos parâmetros utilizados, não havendo consenso de quais seriam ideais (POZO-CRUZ *et al.*, 2012; LIAO *et al.*, 2014b).



Figura 6. Plataforma vibratória utilizada e posicionamento adotado durante o procedimento.

6.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram tabulados no programa Microsoft Office Excel 2007® e na sequência importados para o software SPSS® (versão 20.0). A análise da normalidade foi realizada através do teste de Shapiro-Wilk.

As variáveis de desfecho Onda H_{máx}, M_{máx} e razão H_{máx}/M_{máx} foram avaliadas através dos testes de Friedman e Mann-Whitney. Para análise da razão H₂/H₁ foi realizada uma ANOVA de medidas repetidas (2 x 4). O teste de Mauchly de esfericidade foi verificado e a correção de Greenhouse-Geiser foi utilizada quando apropriado.

Foram utilizados os testes de Wilcoxon e Mann-Whitney para análise da Escala Modificada de Ashworth. A comparação da Percepção Global de Mudança após a Intervenção entre os grupos foi feita através do teste Exato de Fisher. O cálculo do risco relativo com intervalo de confiança a 95% foi realizado para avaliar a associação entre a VCI e o desfecho da Percepção Global de Mudança após a Intervenção. Adotou-se um nível de significância de $p \leq 5\%$.

7. RESULTADOS (Apresentado no formato de artigo original no Apêndice C)

Foram contatados ao todo 97 indivíduos espásticos pós AVE para análise da elegibilidade e questionamento sobre o interesse em participar da pesquisa. Destes, 30 não atenderam os critérios de inclusão, a maioria por possuir idade superior a 70 anos e impossibilidade de realizar o procedimento experimental em virtude de déficit cognitivo e impossibilidade de ficar em posição ortostática. Além disso, 46 indivíduos não quiseram participar da pesquisa, sendo a alegação mais frequente a dificuldade em comparecer ao local do procedimento. Dessa maneira, foram aleatorizados 21 voluntários com 11 alocados no grupo experimental e 10 no controle. A posterior análise dos resultados contou com 2 perdas no grupo experimental e 1 no controle para o desfecho nível de excitabilidade medular, por conta de problemas técnicos na realização do exame de eletroneuromiografia, conforme mostrado na Figura 7.

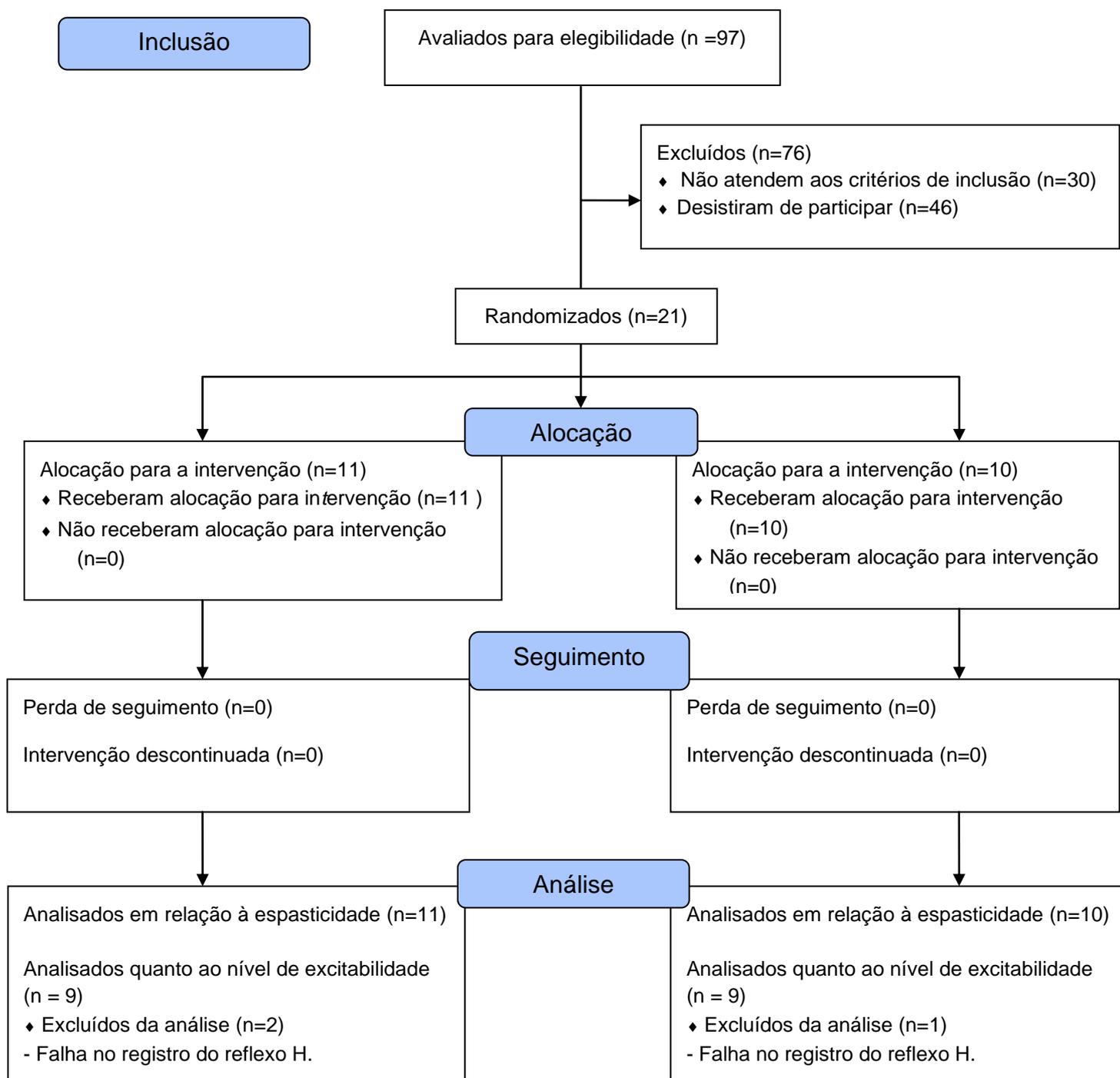


Figura 7. Fluxograma dos voluntários.

7.1 DADOS DE CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

No grupo vibração 63% eram acometidos no hemisfério esquerdo, semelhante ao grupo controle em que 60% dos indivíduos possuíam espasticidade neste lado. As características da amostra são sintetizadas na Tabela 1. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos.

Tabela 1. Dados de caracterização da amostra.

Variáveis	Vibração (n=11)	Controle (n=10)	p valor
Idade (anos) ^a	56,09 ± 11,86	57,00 ± 5,21	0,83
IMC (kg/m ²) ^a	25,76 ± 2,72	26,39 ± 2,61	0,60
Tempo de AVE (meses) ^a	36,73 ± 30,08	49,20 ± 28,67	0,34
Hmáx (mV) ^b	2,55 (2,69)	4,26 (3,09)	0,39
Mmáx (mV) ^b	4,83 (2,83)	4,96 (3,16)	0,80
Razão Hmáx/Mmáx (%) ^b	60,67 (27,00)	88,43 (36,00)	0,10
Razão H2/H1 (%) ^a	99,86 ± 19,54	112,38 ± 26,81	0,27
EMA ^b	2,00 (1,00)	2,00 (2,00)	0,65

^aValores expressos em média ± desvio padrão.

^bValores expressos em mediana e intervalo interquartilico.

IMC: Índice de Massa Corpórea; kg: quilogramas; m: metros.

Hmáx: amplitude máxima da onda H expressa em milivolts.

Mmáx: amplitude máxima da onda M expressa em milivolts.

EMA: Escala Modificada de Ashworth.

7.2 ONDA Hmáx E ONDA Mmáx

A comparação entre os grupos não mostrou diferença nos quatro momentos avaliados da onda Hmáx (AV, $p=0,35$; RV1, $p=0,35$; RV2, $p=0,31$; RV3, $p=0,18$). Também não foram verificadas diferenças entre os grupos para a amplitude máxima da onda M (AV, $p=0,79$; RV1, $p=0,63$; RV2, $p=0,35$; RV3, $p=0,35$). A avaliação dos grupos ao longo do tempo não revela variações significativas para a Onda Hmáx (GV, $p=0,59$; GC, $p=0,27$) e onda Mmáx (GV, $p=0,23$; GC, $p=0,07$), conforme mostrado na Figura 8.

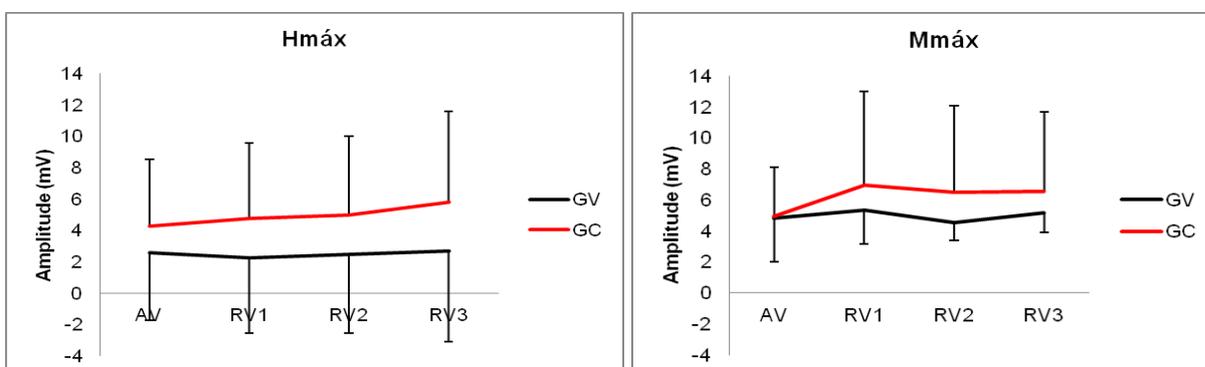


Figura 8. Valores da amplitude máxima das ondas H e M expressas em milivolts com o intervalo interquartilico, mediana de nove voluntários nos grupos vibração (GV) e nove no controle (GC), na avaliação inicial (AV); 10 minutos após a intervenção (RV1); 20 minutos após a intervenção (RV2) e 30 minutos após a intervenção (RV3).

7.3 RAZÃO Hmáx/Mmáx

Não foram encontradas diferenças entre os grupos nos quatro momentos avaliados (AV, $p= 0,11$; RV1, $p= 0,08$; RV2, $p= 0,22$; RV3, $p= 0,39$). A análise intragrupo revelou que não houve variação significativa ao longo do tempo (GV, $p= 0,71$; GC, $p=0,21$). A Figura 9 expressa o comportamento da razão Hmáx/Mmáx no GV e no GC.

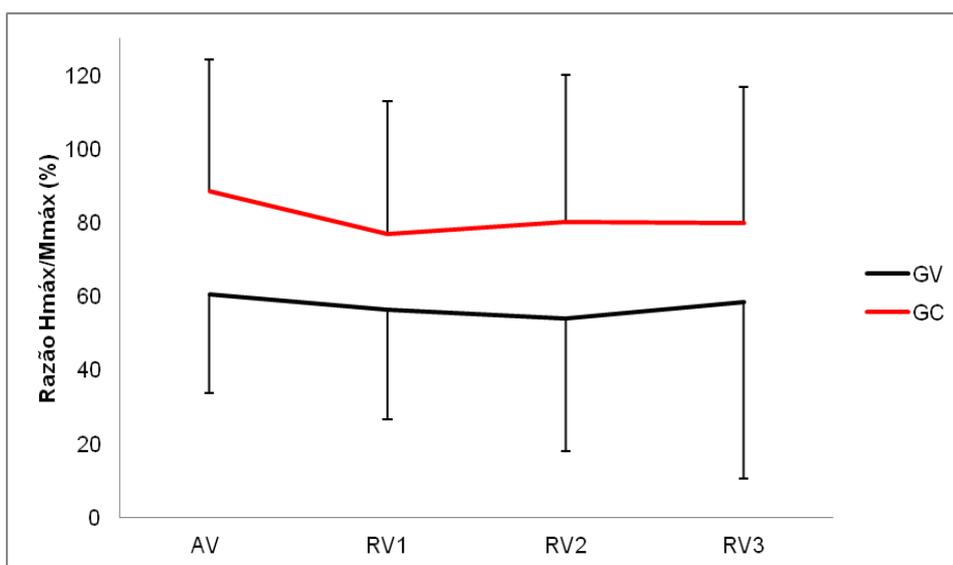


Figura 9. Valores percentuais da Razão Hmáx/Mmáx expressa em mediana com o intervalo interquartílico nos grupos vibração (GV) e controle (GC), na avaliação inicial (AV); 10 minutos após a intervenção (RV1); 20 minutos após a intervenção (RV2) e 30 minutos após a intervenção (RV3).

7.4 CURVA DE RECUPERAÇÃO E MOMENTO DA PRIMEIRA FACILITAÇÃO

A ANOVA de medidas repetidas não mostrou diferença entre os grupos ($F=0,19$, $p=0,67$) na magnitude do pico da Razão H2/H1 no momento da primeira facilitação. Para a análise intragrupo, não houve diferença para o efeito tempo ($F=0,41$, $p=0,69$), e para o efeito interação tempo*grupo ($F=0,98$, $p=0,39$). A apreciação das curvas de recuperação revela que em todos os momentos, o pico facilitatório da razão H2/H1 foi obtido em intervalo interestímulo de 200 ms tanto no GV quanto no GC, conforme mostrado na Figura 10.

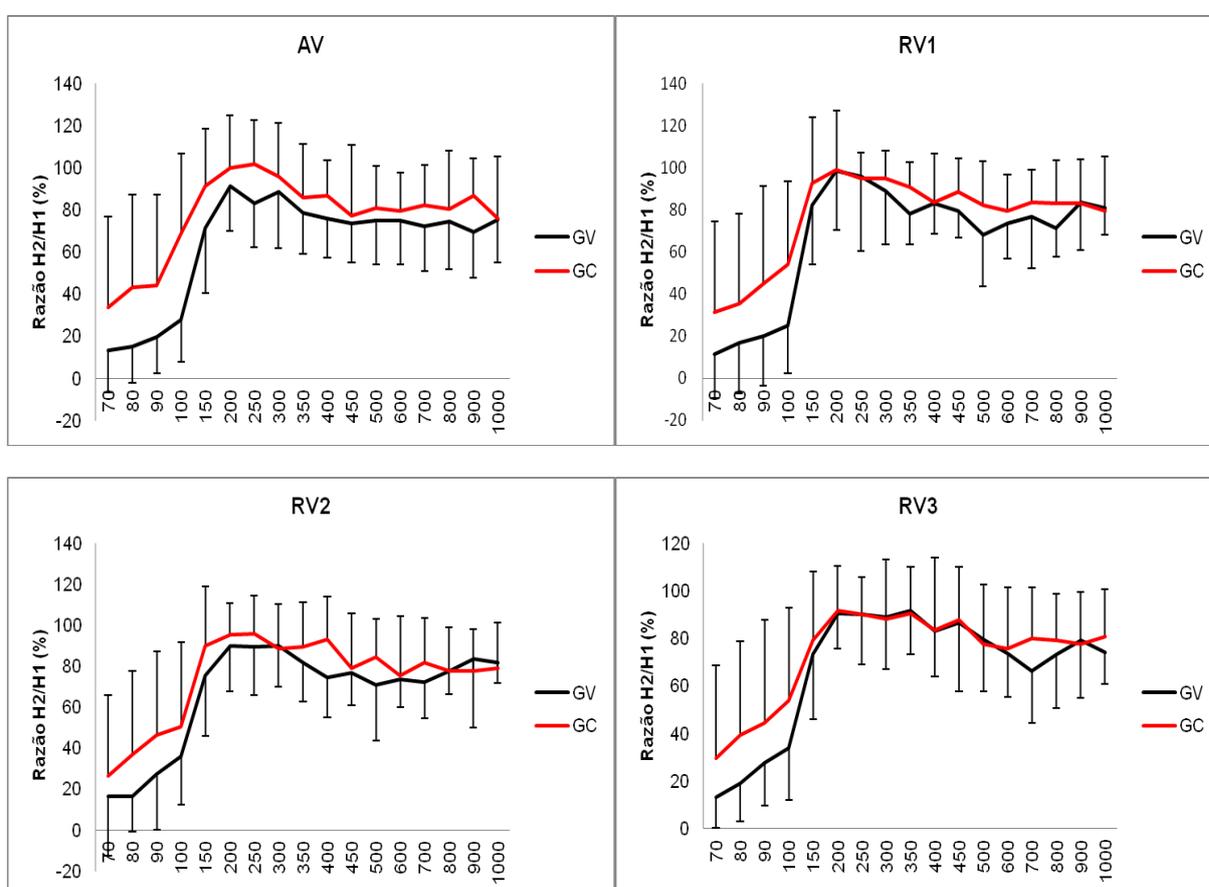


Figura 10. Curva de recuperação do reflexo H expressa em percentual com desvio padrão (ordenada) nos grupos vibração (GV) e controle (GC), em função dos diferentes intervalos interestímulo expressos em milissegundos (abscissa). Valores da média de nove voluntários no GV e nove no GC. Os 4 quadros são representativos dos momentos de avaliação ao longo do tempo, AV (avaliação inicial); RV1 (reavaliação 10 minutos após a intervenção); RV2 (reavaliação 20 minutos após a intervenção); RV3 (reavaliação 30 minutos após a intervenção).

7.5 ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA)

A comparação entre os grupos após a intervenção não revelou diferenças ($p=0,21$) no nível de espasticidade plantiflexora. Na análise individual, o GV teve diminuição significativa ($p=0,02$), enquanto o GC não apresentou diferença ($p=0,15$) na espasticidade conforme mostrado na Tabela 2.

Tabela 2. Escala Modificada de Ashworth (EMA).

Momentos	GV (n=11)	GC (n=10)
AV	2 (1)	2 (2)
RV1	1+ (2)*	2 (2)

Valores expressos em mediana e Intervalo Interquartilico.

GV: grupo vibração; GC: grupo controle.

AV: avaliação inicial; RV1: reavaliação 10 minutos após a intervenção.

* $p < 0,05$ (teste de Wilcoxon).

7.6 PERCEPÇÃO GLOBAL DE MUDANÇA DO PACIENTE (PGMP)

A quantidade de indivíduos que melhoraram no grupo vibração segundo relato das autopercepções não diferiu do controle ($p=0,66$), 10 minutos após a intervenção. Não houve alteração da percepção dos voluntários 20 e 30 minutos após a intervenção. A Tabela 3 apresenta a distribuição de frequência de indivíduos com e sem melhora no GV e no GC, com o risco relativo e respectivo intervalo de confiança.

Tabela 3. Percepção Global de Mudança Após a Intervenção.

Grupos	Melhora	Sem melhora	RR	IC95%	p
GV (n=11)	8	3	1,21	(0,65 a 2,26)	0,66
GC (n=10)	6	4			

GV: grupo vibração; GC: grupo controle.

RR: risco relativo; IC: intervalo de confiança.

p valor: teste Exato de Fisher

8. DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo não mostraram influência da Vibração de Corpo Inteiro (VCI) sobre o nível de excitabilidade medular e a espasticidade dos músculos plantiflexores em indivíduos pós AVE crônico, quando consideradas a razão $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$, a razão H2/H1 no momento da primeira facilitação, a Escala Modificada de Ashworth e a auto percepção do voluntário sobre a espasticidade após a intervenção.

8.1 ONDA $H_{\text{máx}}$, ONDA $M_{\text{máx}}$ E RAZÃO $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$

Os resultados encontrados no presente estudo estão em consonância com os de Chan e colaboradores, em que não foram encontradas diferenças significativas na amplitude de $H_{\text{máx}}$, nem na razão $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ após duas séries de Vibração de Corpo Inteiro (VCI) de 10 minutos cada, com frequência de 12 Hz e amplitude de 4 mm, quando comparado ao controle na mesma posição, porém sem o estímulo mecânico (CHAN *et al.*, 2012). Deve-se salientar que apesar das diferenças metodológicas entre os estudos como o tempo de intervenção, a frequência e a amplitude da vibração, os resultados obtidos foram semelhantes. Além disso, pode-se destacar neste estudo o acréscimo de informações das variáveis fisiológicas de maneira mais precoce 10, 20 e 30 minutos após a intervenção, quando comparados ao estudo citado cuja avaliação foi realizada apenas 30 minutos após a intervenção. Dessa maneira, parece que os efeitos da vibração sobre o nível excitabilidade medular tenham curta persistência nesta população.

O efeito passageiro da VCI sobre o reflexo H já foi reportado em estudos envolvendo outras populações, fundamentado na diminuição temporária do nível de excitabilidade medular em função do aumento da inibição pré-sináptica causada pelo estímulo vibratório (ARMSTRONG *et al.*, 2008; SAYENKO *et al.*, 2010; LEE *et al.*, 2014). Sayenko e colaboradores, ao estudarem indivíduos lesados medulares, encontraram uma diminuição da onda H após 1 minuto de VCI com frequência de 35 Hz e amplitude de 1 mm de pico a pico, que perdurou apenas por poucos segundos, com recuperação total depois de 1 minuto do término da intervenção (SAYENKO *et al.*, 2010). Os achados reportados sobre a vibração em indivíduos sem lesão neurológica seguem a mesma linha. Ritzmann e colaboradores, com amostra

constituída de adultos jovens de ambos os gêneros, mostraram uma diminuição da razão $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ sustentada por 5 minutos e cujo efeito foi restituído 10 minutos após uma sessão de VCI com um minuto de duração, frequência de 22 Hz e amplitude de 4 mm (RITZMANN *et al.*, 2013). Em acordo com as evidências apontadas, Kipp e colaboradores indicam uma duração curta dos efeitos da vibração sobre a onda H, ao descreverem a recuperação de sua amplitude 2 minutos após a intervenção de 5 minutos com frequência de 25 Hz e amplitude de 4 mm em indivíduos sem déficits neurológicos (KIPP *et al.*, 2011). Hortobágyi e colaboradores reforçaram a fugacidade do efeito da vibração na Onda H, ao avaliar estudantes universitários após uma sessão de VCI com 30 hz e 50 hz e amplitude de 2 mm, sendo possível observar em ambas que houve uma recuperação na amplitude da onda H com menos de 1 minuto após a intervenção (HORTOBÁGYI ; RIDER & DEVITA, 2014).

No presente estudo, poder-se-ia esperar que a postura de semiflexão do joelho adotada pelo voluntário em cima da plataforma vibratória no grupo controle, com dorsiflexão do pé e alongamento do músculo sóleo, também contribuísse para a diminuição da onda $H_{\text{máx}}$ e da razão $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$. Alguns estudos já demonstraram que a posição de dorsiflexão predispõe a uma diminuição na amplitude da onda H, bem como a posição de flexão plantar favorece ao aumento da magnitude da onda quando avaliado o músculo sóleo (MAGLADERY & MCDUGAL JR, 1950; PAILLARKD, 1959). Delwaide reportou que um alongamento de baixa amplitude do músculo tríceps sural já é suficiente para diminuir a amplitude da onda H em indivíduos espásticos (DELWAIDE, 1973). A explicação para ocorrência da depressão em função do estiramento muscular de pequena amplitude não é totalmente compreendida, embora se argumente a participação do fuso neuromuscular nessas circunstâncias, em que a inibição pré-sináptica via la decorrente da informação advinda do estiramento estaria ocorrendo (ROBINSON ; MCCOMAS & BELANGER, 1982).

O fato de a primeira reavaliação ter sido feita apenas 10 minutos após a intervenção, pode ser que justifique a não apreciação do efeito do alongamento sobre as variáveis fisiológicas, levando em consideração que o tornozelo estava em posição neutra no momento da avaliação. Bakheit e colaboradores em estudo

envolvendo indivíduos pós AVE crônico com espasticidade dos músculos plantiflexores, reportaram não haver alteração da razão $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ após alongamento mantido por 20 minutos envolvendo descarga de peso do membro quando feita a avaliação imediatamente após a intervenção com o paciente em decúbito ventral e pés livres para fora da maca (BAKHEIT ; MAYNARD & SHAW, 2005). Dessa maneira, parece aceitável que a influência da posição de alongamento muscular no reflexo H tenha maior relevância quando se refere ao momento de execução do teste. Deve-se salientar também, que a posição adotada para a VCI em ortostatismo com semiflexão do joelho não pôde ser evitada, uma vez que é uma condição aconselhada para o procedimento no sentido que haja uma atenuação da transmissão da vibração para a cabeça e assegure assim a segurança do usuário (CHAN *et al.*, 2012; PANG ; LAU & YIP, 2013).

Ainda em relação ao posicionamento articular adotado durante a vibração, uma possível influência do músculo quadríceps femoral, em posição de alongamento e sendo ativado para manutenção da posição ortostática, sobre a via Ia em que foi realizado o teste no músculo sóleo também foi considerada. Estudos envolvendo pulsos pareados do tipo condicionante e teste, em indivíduos hígidos e espásticos, têm defendido a modulação do circuito espinhal via estímulo periférico, em que a estimulação condicionante do nervo que supre os músculos antagonistas ao teste, condiciona a facilitação de interneurônios inibitórios que levam a diminuição ou bloqueio do potencial de ação excitatório pré sináptico proveniente do pulso teste (MIZUNO ; TANAKA & YANAGISAWA, 1971; AYMARD *et al.*, 2000; MEZZARANE *et al.*, 2015). Dessa maneira, o potencial de ação propagado no nervo, via Ia do músculo sóleo no caso, não invadiria o terminal ou não teria amplitude suficiente para extravasar a quantidade normal de neurotransmissor excitatório. Koceja mostrou a influência do músculo quadríceps femoral sobre o sóleo com adultos jovens e idosos saudáveis, em que encontrou uma diminuição do nível de excitação do músculo sóleo quando aplicado estímulo mecânico condicionante através da percussão do tendão patelar (KOCEJA, 1993). No entanto, tais resultados descritos expressam o efeito de depressão sobre o músculo sóleo no momento da avaliação, sendo pouco provável a persistência deste efeito sem atividade semelhante sobre essa musculatura assim como no presente estudo.

O comportamento da amplitude máxima da onda M ao longo do tempo seguiu o padrão esperado, mantendo-se praticamente constante, dando suporte ao fato da onda não apresentar grandes oscilações se respeitados os intervalos entre os pares de estímulos de 10 segundos recomendados e na condição de seguir uma intensidade de eletroestimulação adequada (PIERROT-DESEILLIGNY & MAZEVET, 2000; ZEHR, 2002). Em acordo, Hortobágyi e colaboradores em estudo já mencionado envolvendo a VCI com frequências de 30 e 50 Hz, amplitude de 1 mm e duração de 1 minuto em estudantes universitários mostraram não haver efeitos da intervenção sobre a amplitude máxima da onda M (HORTOBÁGYI ; RIDER & DEVITA, 2014). Ritzmann e colaboradores também encontraram estabilidade da onda M_{máx}, após uma sessão de VCI com um minuto de duração, frequência de 22 Hz e amplitude de 4 mm envolvendo adultos jovens (RITZMANN *et al.*, 2013).

Os valores relativamente altos da Razão H_{máx}/M_{máx} para o músculo sóleo no presente estudo, superiores a 60%, quando confrontado com os valores da literatura para indivíduos hígidos em torno de 40 a 50%, corroboram achados prévios de uma maior amplitude da onda H em virtude da hiperexcitabilidade do motoneurônio alfa, consequência de mecanismos complexos que envolvem desinibições de origem periférica e central, característica de indivíduos pós AVE (LEVIN & HUI-CHAN, 1993; PENSINI & MARTIN, 2004; BAKHEIT ; MAYNARD & SHAW, 2005; CHO & LEE, 2013). Embora seja encontrada com frequência na literatura, a utilização da razão H_{máx}/M_{máx} para o desfecho da espasticidade, tal situação é vista no presente estudo com reservas ao considerar que o estímulo elétrico no exame é direcionado diretamente à fibra nervosa eximindo pelo menos diretamente a influência do fuso neuromuscular, considerado agente ativo no processo da espasticidade. Alguns estudos têm demonstrado que a razão H_{máx}/M_{máx} não apresenta correlação com o nível de espasticidade quando levado em consideração a Escala Modificada de Ashworth (LEVIN & HUI-CHAN, 1993; BAKHEIT *et al.*, 2003).

8.2 CURVA DE RECUPERAÇÃO E MOMENTO DA PRIMEIRA FACILITAÇÃO

No presente estudo, em concordância com os achados propiciados pelo reflexo H com estímulo único que não mostraram eficácia da intervenção sobre o nível de excitabilidade medular, as variáveis estudadas não sofreram alteração após a VCI. A suposição de Chan e colaboradores de que a diferença após a VCI foi encontrada apenas na espasticidade e não no nível de excitabilidade devido à característica monossináptica do reflexo H com estímulo simples, não pôde ser sustentada pela curva de recuperação com estímulo duplo realizada no presente estudo (CHAN *et al.*, 2012).

Algumas discussões importantes têm sido pautadas nos mecanismos fisiológicos sobrepostos ao exame com estímulo duplo, que podem ter influência sobre os desfechos que foram contemplados. Especula-se que a fase de depressão de H₂/H₁, visualizada nos quatros momentos avaliados até os 100 ms, represente a influência do primeiro pulso elétrico que através de ativações de circuitos recorrentes estaria inibindo pré sinapticamente a via. Embora não tendo sido considerada como desfecho no presente estudo, sugere-se que essa quebra da curva mereça uma observação. Acredita-se que o momento de transição deste comportamento, do final da primeira inibição para o início da primeira facilitação, também seja sensível aos mecanismos de inibição da medula, de tal maneira que os indivíduos mais facilitados (excitados) tivessem essa virada ocorrendo de maneira mais precoce (PANIZZA *et al.*, 1995). Diferente dos achados de Panizza que encontraram uma transição precoce por volta de 50 ms em indivíduos pós AVE quando comparado ao controle sem lesão neurológica em torno de 100 ms, os indivíduos espásticos no presente estudo tiveram uma transição mais tardia.

Na sequência do exame, com maior distanciamento entre os pulsos, sugere-se que tenha havido uma diminuição do efeito de inibição pré-sináptica sobre a via, de modo que ocorreu um crescimento da razão até o atingir o pico em 200 ms. No entanto, ainda não é estabelecido que este fenômeno fisiológico seria o responsável pela ocorrência da primeira facilitação. Além da hipótese da influência periférica, também se propõe o desencadeamento de uma alça reflexa longa através do

primeiro pulso elétrico com influências suprasegmentares positivas sobre a via, de modo que houvesse uma potenciação da segunda onda (GASSEL, 1970).

Corroborando o presente estudo, Panizza e colaboradores em investigação sobre o reflexo H no membro superior envolvendo indivíduos pós AVE e sujeitos sem afecções neurológicas, encontraram o momento da primeira facilitação com intervalos interestímulo de 200 ms em ambas as populações (PANIZZA *et al.*, 1995). Outro estudo também encontrou o pico da facilitação com 200 ms, ao investigar o reflexo H do músculo sóleo via estímulo duplo em indivíduos espásticos e sujeitos sem doença neurológica (OLSEN & DIAMANTOPOULOS, 1967). Dessa maneira, tais achados discordam da perspectiva mais clássica, que sugere uma antecipação da facilitação em indivíduos espásticos, sendo relacionada a um maior nível de excitabilidade medular (MAGLADERY, 1955).

O valor relativamente alto da razão H2/H1, próximo dos 100%, no momento da primeira facilitação encontrado nas quatro avaliações do presente estudo se assemelha ao apreciado por Huang e colaboradores, que ao analisarem o nível de excitabilidade medular de indivíduos pós AVE e sujeitos com lesão medular, reportaram razão de 104% e 107% para estas populações respectivamente (HUANG ; WANG & HWANG, 2006). Panizza e colaboradores também encontraram um valor alto de 115% da razão H2/H1 ao monitorizar o músculo flexor radial do carpo em sujeitos pós AVE, que contrastou com os 65% apreciados em indivíduos saudáveis do ponto de vista neurológico (PANIZZA *et al.*, 1995). Olsen e Diamantopoulos, em concordância, ao examinar o músculo sóleo referiram valor elevado da razão em torno de 90% para indivíduos espásticos, discrepante dos 60% vistos em sujeitos hígidos (OLSEN & DIAMANTOPOULOS, 1967).

8.3 ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA)

Neste estudo não foi observada alteração da espasticidade plantiflexora após 10 minutos de intervenção, não confirmando os resultados obtidos por Chan e colaboradores, que reportaram diminuição da espasticidade com 30 minutos (CHAN *et al.*, 2012). Como as condições da VCI foram diferentes, esta divergência pode ter sido motivada pela frequência e amplitude da plataforma vibratória, bem como pelo tempo de exposição à intervenção.

Alguns estudos com maior tempo de intervenção têm exposto os efeitos positivos da VCI sobre a espasticidade em diferentes populações. Ness e Field-Fote observaram em lesados medulares, diminuição da espasticidade dos músculos extensores do joelho quando avaliada através do teste do pêndulo após 12 sessões com atividades em três dias na semana de VCI, cuja frequência empregada foi de 50 Hz e amplitude variando de 2 a 4 mm (NESS & FIELD-FOTE, 2009). Em concordância, Cheng e colaboradores após treinamento de VCI de 2 meses com 3 encontros por semana cuja frequência era de 20 Hz e amplitude de 2 mm e duração de 10 minutos diários, reportaram uma diminuição significativa da espasticidade quando avaliada pela EMA em crianças com paralisia cerebral (CHENG *et al.*, 2015). Alhborg e colaboradores endossaram os efeitos positivos da VCI sobre indivíduos com paralisia cerebral ao relataram aumento da força e diminuição na espasticidade nos extensores do joelho quando comparado ao treino resistido em um período de 8 semanas em adultos (AHLBORG; ANDERSSON & JULIN, 2006)

No entanto, tais estudos a favor da intervenção apoiam-se em uma explicação fisiológica que carece de evidência. O efeito terapêutico da VCI sobre a espasticidade se justifica pela redução do nível de excitabilidade medular. No entanto, alguns estudos feitos em diferentes populações já demonstraram que a persistência do efeito da vibração sobre o nível de excitabilidade é muito curta, sendo praticamente restrita ao momento da intervenção (ARMSTRONG *et al.*, 2008; SAYENKO *et al.*, 2010; RITZMANN *et al.*, 2013). Os achados do presente estudo mostram que não há alteração considerável do nível de excitabilidade após a VCI pelo menos por um tempo suficiente para ter alguma importância terapêutica, bem como não ocorre mudança da espasticidade. Sugere-se que a diferença estatística encontrada no grupo experimental 10 minutos após a intervenção deva ser encarada com reservas, haja vista a variabilidade da EMA.

Em acordo com a ideia da não influência da vibração sobre a espasticidade, Brogård e colaboradores referiram não haver diminuição da espasticidade dos músculos plantiflexores quando avaliada pela EMA em indivíduos pós AVE crônico depois de 6 semanas, totalizando 12 sessões de VCI com uma frequência 25 Hz e amplitude de 3,75 mm (BROGÅRDH ; FLANSBJER & LEXELL, 2012). Tankisheva e colaboradores observaram que a VCI também não alterou o nível de espasticidade

de indivíduos pós AVE crônico após 18 sessões ao longo de 6 semanas de VCI com frequências de 35 e 45 Hz e amplitudes de 1,7 e 2,5 mm (TANKISHEVA *et al.*, 2014). Reforçando a hipótese de ineficácia da VCI sobre o desfecho da espasticidade, Pang e colaboradores não encontraram alteração da EMA nos músculos plantiflexores após treinamento de 8 semanas de duração com intensidades progressivas de frequência e amplitude nesta mesma população (PANG ; LAU & YIP, 2013).

8.4 PERCEPÇÃO GLOBAL DE MUDANÇA DO PACIENTE (PGMP)

A opinião expressada pelos voluntários após a VCI no presente estudo está em acordo com os achados sobre o nível de excitabilidade e da espasticidade, em que não foi possível observar diferenças relevantes entre os grupos em nenhum dos momentos avaliados. É importante destacar que 60% dos pacientes do grupo controle em comparação com 72,7% do experimental referiram algum tipo de melhora, e pelos demais resultados encontrados se sugere que tal informação não seja proveniente do efeito da postura de alongamento isolada ou associada à vibração e sim da expectativa gerada por parte dos voluntários de melhorar após a intervenção, sobretudo após o exame sofisticado de eletroneuromiografia na perspectiva dos leigos e da atenção dada pelos pesquisadores que não podem ser desconsideradas.

O risco relativo e intervalo de confiança mostram que não houve diferença entre os grupos. Naturalmente que o tamanho limitado da amostra reduz a possibilidade de inferências sobre a percepção global de mudança após a intervenção, bem como nos demais resultados e pode ser considerada uma das limitações do estudo.

8.5 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A realização da eletroneuromiografia para avaliação do comportamento da curva de recuperação do reflexo H contou com uma limitação do equipamento, em que não foi possível modificar os intervalos entre os pulsos, de tal maneira que houvesse a possibilidade de analisar o traçado com pulsos mais próximos um do outro, bem como mais afastados. É importante salientar as três perdas que

ocorreram em razão de problemas técnicos durante a realização do exame e que comprometeram ainda mais o número amostral para o desfecho do nível de excitabilidade medular. Além disso, não foi possível isolar acusticamente o local onde foram realizadas as sensíveis avaliações do nível de excitabilidade medular e da espasticidade, de modo que possíveis estímulos sonoros externos não puderam ser controlados.

O instrumento de avaliação utilizado para mensuração do desfecho de espasticidade é considerado subjetivo e avaliador dependente, no entanto, representa um instrumento utilizado e bem aceito na prática clínica, o que permite observar resultados mais direcionados para essa perspectiva clínica.

9. CONCLUSÃO

A VCI não mostrou efeitos sobre o nível de excitabilidade medular estimado pela razão $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ e razão H2/H1 no momento da primeira facilitação e na espasticidade dos músculos plantiflexores, avaliada pela Escala Modificada de Ashworth. Além disso, a percepção global de mudança do paciente após a intervenção não revelou melhora clínica. A utilidade da VCI como abordagem preparatória para a fisioterapia de indivíduos espásticos pós AVE crônico não pôde ser sustentada.

Em termos prospectivos, sugere-se o estudo da força muscular e do torque passivo, avaliados através do Dinamômetro Isocinético, em associação com a avaliação eletrofisiológica do nível de excitabilidade medular, a fim de propiciar inferências mais consistentes sobre os efeitos da VCI. Estudos com maior número amostral e com a participação de indivíduos hígidos seriam importantes, considerando a variabilidade dos instrumentos de avaliação e a complexidade da condição de espasticidade.

REFERÊNCIAS

AABOE, J.; HENRIKSEN, M.; CHRISTENSEN, R.; BLIDDAL, H.; LUND, H. Effect of whole body vibration exercise on muscle strength and proprioception in females with knee osteoarthritis. *The Knee*, 16, 4, 256-261, 2009.

AHLBORG, L.; ANDERSSON, C.; JULIN, P. Whole-body vibration training compared with resistance training: effect on spasticity, muscle strength and motor performance in adults with cerebral palsy. *Journal of rehabilitation medicine*, 38, 5, 302-308, 2006.

ALI, A.; SABBAHI, M. Test-retest reliability of the soleus H-reflex in three different positions. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 41, 4, 209-214, 2001.

ANNASWAMY, T.; MALLEMPATI, S.; ALLISON, S. C.; ABRAHAM, L. D. Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury: Correlational study of resistance torque compared with the modified Ashworth scale. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 86, 5, 404-411, 2007.

ARMSTRONG, W. J.; NESTLE, H. N.; GRINNELL, D. C.; COLE, L. D.; VAN GILDER, E. L.; WARREN, G. S.; CAPIZZI, E. A. The acute effect of whole-body vibration on the hoffmann reflex. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22, 2, 471-476, 2008.

AYMARD, C.; KATZ, R.; LAFITTE, C.; LO, E.; PENICAUD, A.; PRADAT-DIEHL, P.; RAOUL, S. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression. *Brain*, 123, 8, 1688-1702, 2000.

BAKHEIT, A.; MAYNARD, V.; CURNOW, J.; HUDSON, N.; KODAPALA, S. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the α motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74, 5, 646-648, 2003.

BAKHEIT, A.; MAYNARD, V.; SHAW, S. The effects of isotonic and isokinetic muscle stretch on the excitability of the spinal alpha motor neurones in patients with muscle spasticity. *European journal of neurology*, 12, 9, 719-724, 2005.

BAUTMANS, I.; VAN HEES, E.; LEMPER, J.-C.; METS, T. The feasibility of whole body vibration in institutionalised elderly persons and its influence on muscle performance, balance and mobility: a randomised controlled trial [ISRCTN62535013]. *BMC geriatrics*, 5, 1, 17, 2005.

BOHANNON, R. W.; SMITH, M. B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical therapy*, 67, 2, 206-207, 1987.

BRADDOM, R. L. *Physical medicine and rehabilitation*. Elsevier Health Sciences, 2010.

BROGÅRDH, C.; FLANSBJER, U.-B.; LEXELL, J. No specific effect of whole-body vibration training in chronic stroke: a double-blind randomized controlled study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 93, 2, 253-258, 2012.

BROGÅRDH, C.; LEXELL, J. Effects of cardiorespiratory fitness and muscle-resistance training after stroke. *PM&R*, 4, 11, 901-907, 2012.

BROUWER, B.; DE ANDRADE, V. S. The effects of slow stroking on spasticity in patients with multiple sclerosis: a pilot study. *Physiotherapy Theory and Practice*, 11, 1, 13-21, 1995.

BROWN, P. Pathophysiology of spasticity. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 57, 7, 773, 1994.

BURKE, D.; GANDEVIA, S. C.; MCKEON, B. The afferent volleys responsible for spinal proprioceptive reflexes in man. *The Journal of physiology*, 339, 1, 535-552, 1983.

BURKE, D.; SCHILLER, H. H. Discharge pattern of single motor units in the tonic vibration reflex of human triceps surae. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 39, 8, 729-741, 1976.

BURKE, D.; WISSEL, J.; DONNAN, G. A. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology*, 80, 3 Supplement 2, S20-S26, 2013.

BURNE, J.; CARLETON, V.; O'DWYER, N. The spasticity paradox: movement disorder or disorder of resting limbs? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76, 1, 47-54, 2005.

BURRIDGE, J. H.; WOOD, D. E.; HERMENS, H. J.; VOERMAN, G. E.; JOHNSON, G. R.; WIJCK, F. V.; PLATZ, T.; GREGORIC, M.; HITCHCOCK, R.; PANDYAN, A. D. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disability & Rehabilitation*, 27, 1-2, 69-80, 2005.

CARDENAS, D. D.; NIESHOFF, E. C.; SUDA, K.; GOTO, S.-I.; SANIN, L.; KANEKO, T.; SPORN, J.; PARSONS, B.; SOULSBY, M.; YANG, R. A randomized trial of pregabalin in patients with neuropathic pain due to spinal cord injury. *Neurology*, 80, 6, 533-539, 2013.

CARDINALE, M.; BOSCO, C. The use of vibration as an exercise intervention. *Exercise and sport sciences reviews*, 31, 1, 3-7, 2003.

CHAN, K. S.; LIU, C. W.; CHEN, T. W.; WENG, M. C.; HUANG, M. H.; CHEN, C. H. Effects of a single session of whole body vibration on ankle plantarflexion spasticity and gait performance in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*, 26, 12, 1087-1095, Dec, 2012.

CHANDRAN, A.; SINGH, H.; KUMAR, P.; MARYA, R.; MAINI, B. Long latency cutaneous reflex effect on H-reflex recovery in hemiplegics and paraplegics: a longitudinal study for the assessment of motor function. *International Journal of Neuroscience*, 48, 3-4, 347-365, 1989.

CHANG, X.; LIU, M.; WU, B.; LIN, S.; ZHOU, H.; ZHANG, C. Whole-body vibration for improving function after stroke. *The Cochrane Library*, 2013.

CHAVES, M. L. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. *Rev Bras Hipertens*, 7, 4, 372-382, 2000.

CHEN, Y.-S.; ZHOU, S.; CARTWRIGHT, C.; CROWLEY, Z.; BAGLIN, R.; WANG, F. Test-retest reliability of the soleus H-reflex is affected by joint positions and muscle force levels. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20, 5, 980-987, 2010.

CHEN, Y. S.; ZHOU, S. Soleus H-reflex and its relation to static postural control. *Gait Posture*, 33, 2, 169-178, Feb, 2011.

CHENG, H.-Y. K.; JU, Y.-Y.; CHEN, C.-L.; CHUANG, L.-L.; CHENG, C.-H. Effects of whole body vibration on spasticity and lower extremity function in children with cerebral palsy. *Human movement science*, 39, 65-72, 2015.

CHO, S.-H.; LEE, J.-H. Comparison of the Amplitudes of the H-reflex of Post-stroke Hemiplegia Patients and Normal Adults during Walking. *Journal of physical therapy science*, 25, 6, 729, 2013.

COPSTEIN, L.; FERNANDES, J. G.; BASTOS, G. A. N. Prevalence and risk factors for stroke in a population of Southern Brazil. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 71, 5, 294-300, 2013.

COUPAR, F.; POLLOCK, A.; ROWE, P.; WEIR, C.; LANGHORNE, P. Predictors of upper limb recovery after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Clinical rehabilitation*, 0269215511420305, 2011.

CRONE, C.; NIELSEN, J. Methodological implications of the post activation depression of the soleus H-reflex in man. *Experimental brain research*, 78, 1, 28-32, 1989.

DAVIDOFF, R. A. Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex. *Neurology*, 42, 5, 951-951, 1992.

DEIBERT, E. M.; DROMERICK, A. W. Motor restoration and spasticity management after stroke. *Current treatment options in neurology*, 4, 6, 427-433, 2002.

DELWAIDE, P. Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition. 1973.

DELWAIDE, P.; SCHEPENS, B. Auditory startle (audio-spinal) reaction in normal man: EMG responses and H reflex changes in antagonistic lower limb muscles. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*, 97, 6, 416-423, 1995.

DIETZ, V. Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74, 6, 820-821, 2003.

EKLUND, G.; HAGBARTH, K.-E. Normal variability of tonic vibration reflexes in man. *Experimental neurology*, 16, 1, 80-92, 1966.

FARRAR, J. T.; TROXEL, A. B.; STOTT, C.; DUNCOMBE, P.; JENSEN, M. P. Validity, reliability, and clinical importance of change in a 0—10 numeric rating scale measure of spasticity: a post hoc analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical therapeutics*, 30, 5, 974-985, 2008.

FERRIS, D. P.; AAGAARD, P.; SIMONSEN, E. B.; FARLEY, C. T.; DYHRE-POULSEN, P. Soleus H-reflex gain in humans walking and running under simulated reduced gravity. *The Journal of physiology*, 530, 1, 167-180, 2001.

FISHER, M. A. AAEM Minimonograph# 13: H reflexes and F waves: physiology and clinical indications. *Muscle & nerve*, 15, 11, 1223-1233, 1992.

FLEGAL, K. M.; GRAUBARD, B. I.; WILLIAMSON, D. F.; GAIL, M. H. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *Jama*, 298, 17, 2028-2037, 2007.

FLEUREN, J.; SNOEK, G.; VOERMAN, G.; HERMENS, H. Muscle activation patterns of knee flexors and extensors during passive and active movement of the spastic lower limb in chronic stroke patients. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19, 5, e301-e310, 2009.

FRANCIS, H.; WADE, D.; TURNER-STOKES, L.; KINGSWELL, R.; DOTT, C.; COXON, E. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75, 11, 1547-1551, 2004.

FRANCISCO, G. E.; MCGUIRE, J. R. Poststroke spasticity management. *Stroke*, 43, 11, 3132-3136, 2012.

GARRETT, M.; KERR, T.; CAULFIELD, B. Phase-dependent inhibition of H-reflexes during walking in humans is independent of reduction in knee angular velocity. *Journal of neurophysiology*, 82, 2, 747-753, 1999.

GASSEL, M. M. A critical review of evidence concerning long-loop reflexes excited by muscle afferents in man. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 33, 3, 358-362, 1970.

GOULART, F.; VALLS-SOLÉ, J.; ALVAREZ, R. Posture-related changes of soleus H-reflex excitability. *Muscle & nerve*, 23, 6, 925-932, 2000.

GRAHAM, L. A. Management of spasticity revisited. *Age and ageing*, 42, 4, 435-441, 2013.

HAAS, C. T.; TURBANSKI, S.; KESSLER, K.; SCHMIDTBLEICHER, D. The effects of random whole-body-vibration on motor symptoms in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*, 21, 1, 29-36, 2006.

HAYES, K.; SULLIVAN, J. Tonic neck reflex influence on tendon and Hoffmann reflexes in man. *Electromyography and clinical neurophysiology*, 16, 2-3, 251, 1976.

HENNEMAN, E.; SOMJEN, G.; CARPENTER, D. O. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of neurophysiology*, 28, 3, 560-580, 1965.

HERMENS, H. J.; FRERIKS, B.; DISSELHORST-KLUG, C.; RAU, G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10, 5, 361-374, 2000.

HIERSEMENZEL, L.-P.; CURT, A.; DIETZ, V. From spinal shock to spasticity Neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology*, 54, 8, 1574-1582, 2000.

HOPKINS, J. T.; INGERSOLL, C. D.; CORDOVA, M. L.; EDWARDS, J. E. Intrasession and intersession reliability of the soleus H-reflex in supine and standing positions. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 40, 2, 89-94, Mar, 2000.

HORTOBÁGYI, T.; RIDER, P.; DEVITA, P. Effects of real and sham whole-body mechanical vibration on spinal excitability at rest and during muscle contraction. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 24, 6, e436-447, 2014.

HUANG, C.-Y.; WANG, C.-H.; HWANG, S. Characterization of the mechanical and neural components of spastic hypertonia with modified H reflex. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 16, 4, 384-391, 2006.

IBRAHIM, I.; BERGER, W.; TRIPPEL, M.; DIETZ, V. Stretch-induced electromyographic activity and torque in spastic elbow muscles Differential modulation of reflex activity in passive and active motor tasks. *Brain*, 116, 4, 971-989, 1993.

JORDAN, M. J.; NORRIS, S. R.; SMITH, D. J.; HERZOG, W. Vibration training: an overview of the area, training consequences, and future considerations. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 19, 2, 459-466, 2005.

KAGAMIHARA, Y.; HAYASHI, A.; OKUMA, Y.; NAGAOKA, M.; NAKAJIMA, Y.; TANAKA, R. Reassessment of H-reflex recovery curve using the double stimulation procedure. *Muscle & nerve*, 21, 3, 352-360, 1998.

KAJI, R.; OSAKO, Y.; SUYAMA, K.; MAEDA, T.; UECHI, Y.; IWASAKI, M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of neurology*, 257, 8, 1330-1337, 2010.

KAKEBEEKE, T.; LECHNER, H.; BAUMBERGER, M.; DENOTH, J.; MICHEL, D.; KNECHT, H. The importance of posture on the isokinetic assessment of spasticity. *Spinal Cord*, 40, 5, 236-243, 2002.

KAKUDA, W.; ABO, M.; KOBAYASHI, K.; MOMOSAKI, R.; YOKOI, A.; FUKUDA, A.; ITO, H.; TOMINAGA, A.; UMEMORI, T.; KAMEDA, Y. Anti-spastic effect of low-frequency rTMS applied with occupational therapy in post-stroke patients with upper limb hemiparesis. *Brain Injury*, 25, 5, 496-502, 2011.

KAMPER, D.; SCHMIT, B.; RYMER, W. Effect of muscle biomechanics on the quantification of spasticity. *Annals of biomedical engineering*, 29, 12, 1122-1134, 2001.

KATZ, R.; PIERROT-DESEILLIGNY, E. Recurrent inhibition in humans. *Progress in neurobiology*, 57, 3, 325-355, 1999.

KAVOUNOUDIAS, A.; ROLL, R.; ROLL, J.-P. The plantar sole is a 'dynamometric map' for human balance control. *Neuroreport*, 9, 14, 3247-3252, 1998.

KIPP, K.; JOHNSON, S. T.; DOERINGER, J. R.; HOFFMAN, M. A. Spinal reflex excitability and homosynaptic depression after a bout of whole-body vibration. *Muscle & nerve*, 43, 2, 259-262, 2011.

KOCEJA, D. M. Influence of quadriceps conditioning on soleus motoneuron excitability in young and old adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 25, 2, 245-250, 1993.

KOSSEV, A.; SIGGELKOW, S.; KAPELS, H.-H.; DENGLER, R.; ROLLNIK, J. Crossed effects of muscle vibration on motor-evoked potentials. *Clinical Neurophysiology*, 112, 3, 453-456, 2001.

KUSHNIR, M.; KLEIN, C.; RABEY, J. H reflex behavior in Parkinson's disease patients. Effect of stimulus duration. *Parkinsonism & related disorders*, 6, 4, 243-246, 2000.

LANCE, J. W. Pathophysiology of spasticity and clinical experience with baclofen. *Spasticity: disordered motor control*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 185-203, 1980.

LEE, G.; CHO, Y.; BEOM, J.; CHUN, C.; KIM, C. H.; OH, B.-M. Evaluating the Differential Electrophysiological Effects of the Focal Vibrator on the Tendon and Muscle Belly in Healthy People. *Annals of rehabilitation medicine*, 38, 4, 494-505, 2014.

LEVIN, M. F.; HUI-CHAN, C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *Journal of neurology*, 240, 2, 63-71, 1993.

LIAO, L.-R.; HUANG, M.; LAM, F. M.; PANG, M. Y. Effects of Whole-Body Vibration Therapy on Body Functions and Structures, Activity, and Participation Poststroke: A Systematic Review. *Physical therapy*, 2014a.

LIAO, L. R.; HUANG, M.; LAM, F. M.; PANG, M. Y. Effects of whole-body vibration therapy on body functions and structures, activity, and participation poststroke: a systematic review. *Phys Ther*, 94, 9, 1232-1251, Sep, 2014b.

LIN, P.-Y.; YANG, Y.-R.; CHENG, S.-J.; WANG, R.-Y. The relation between ankle impairments and gait velocity and symmetry in people with stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87, 4, 562-568, 2006.

LORA, M. H.; CORRALES, B. S.; PÁEZ, L. C. Respuesta cardiovascular y respiratoria aguda derivada de la aplicación de estímulos vibratorios de diferente magnitud. *Apunts Medicina de l'Esport (Castellano)*, 45, 165, 22-29, 2010.

LOURENÇO, R. A.; VERAS, R. P. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. *Rev Saúde Pública*, 40, 4, 712-719, 2006.

LUNDY-EKMAN, L. *Neuroscience: fundamentals for rehabilitation*. Elsevier Health Sciences, 2013.

MACHADO, A.; GARCÍA-LÓPEZ, D.; GONZÁLEZ-GALLEGO, J.; GARATACHEA, N. Whole-body vibration training increases muscle strength and mass in older women: a randomized-controlled trial. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20, 2, 200-207, 2010.

MAGLADERY, J. Some observations on spinal reflexes in man. *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 261, 4, 302-321, 1955.

MAGLADERY, J.; MCDUGAL JR, D. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. I. Identification of certain reflexes in the electromyogram

and the conduction velocity of peripheral nerve fibers. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 86, 5, 265-290, 1950.

MANCEUVRE, J. Facilitation of monosynaptic reflexes by voluntary contraction of muscles in remote parts of the body. *Brain*, 104, 719, 1981.

MARCONI, B.; FILIPPI, G. M.; KOCH, G.; GIACOBBE, V.; PECCHIOLI, C.; VERSACE, V.; CAMEROTA, F.; SARACENI, V. M.; CALTAGIRONE, C. Long-term effects on cortical excitability and motor recovery induced by repeated muscle vibration in chronic stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*, 25, 1, 48-60, Jan, 2011.

MARTINS, F. L.; CARVALHO, L. C.; SILVA, C. C.; BRASILEIRO, J. S.; SOUZA, T. O.; LINDQUIST, A. R. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. *Rev Bras Fisioter*, 16, 4, 337-344, Jul-Aug, 2012.

MARTINS, T.; RIBEIRO, J.; GARRETT, C. [Disability and quality of life of stroke survivors: evaluation nine months after discharge]. *Revista de neurologia*, 42, 11, 655-659, 2005.

MASSAGLI, T. Spasticity and its management in children. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2, 4, 867-889, 1991.

MATTHEWS, W. Ratio of maximum H reflex to maximum M response as a measure of spasticity. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 29, 3, 201, 1966.

MAYER, N. H. Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle & nerve*, 20, S6, 1-14, 1997.

MCNEIL, C. J.; BUTLER, J. E.; TAYLOR, J. L.; GANDEVIA, S. C. Testing the excitability of human motoneurons. *Front Hum Neurosci*, 7, 152, 2013.

MEZZARANE, R. A.; MAGALHÃES, F. H.; CHAUD, V. M.; ELIAS, L. A.; KOHN, A. F. Enhanced D1 and D2 Inhibitions Induced by Low-Frequency Trains of Conditioning

Stimuli: Differential Effects on H-and T-Reflexes and Possible Mechanisms. *PloS one*, 10, 3, e0121496, 2015.

MILEVA, K. N.; BOWTELL, J. L.; KOSSEV, A. R. Effects of low-frequency whole-body vibration on motor-evoked potentials in healthy men. *Experimental Physiology*, 94, 1, 103-116, 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/4790/162/ministerio-amplia-assistencia-a-pacientes-com-avc.html>>. Acesso em: 20 jun. 2013.

MISIASZEK, J. E. The H-reflex as a tool in neurophysiology: its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle & nerve*, 28, 2, 144-160, 2003.

MIYARA, K.; MATSUMOTO, S.; UEMA, T.; HIROKAWA, T.; NOMA, T.; SHIMODOZONO, M.; KAWAHIRA, K. Feasibility of using whole body vibration as a means for controlling spasticity in post-stroke patients: a pilot study. *Complementary therapies in clinical practice*, 20, 1, 70-73, 2014.

MIZUNO, Y.; TANAKA, R.; YANAGISAWA, N. Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man. *Journal of neurophysiology*, 1971.

MORONE, G.; FUSCO, A.; DI CAPUA, P.; COIRO, P.; PRATESI, L. Walking training with foot drop stimulator controlled by a tilt sensor to improve walking outcomes: a randomized controlled pilot study in patients with stroke in subacute phase. *Stroke research and treatment*, 2012, 2012.

MÜLLER-NORDHORN, J.; NOLTE, C. H.; ROSSNAGEL, K.; JUNGEHÜLSING, G. J.; REICH, A.; ROLL, S.; VILLRINGER, A.; WILLICH, S. N. Knowledge about risk factors for stroke a population-based survey with 28 090 participants. *Stroke*, 37, 4, 946-950, 2006.

MYNARK, R. G. Reliability of the soleus H-reflex from supine to standing in young and elderly. *Clinical Neurophysiology*, 116, 6, 1400-1404, 2005.

NARDONE, A.; GALANTE, M.; LUCAS, B.; SCHIEPPATI, M. Stance control is not affected by paresis and reflex hyperexcitability: the case of spastic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 70, 5, 635-643, 2001.

NESS, L. L.; FIELD-FOTE, E. C. Effect of whole-body vibration on quadriceps spasticity in individuals with spastic hypertonia due to spinal cord injury. *Restorative neurology and neuroscience*, 27, 6, 623-633, 2009.

NG, S. S.; HUI-CHAN, C. W. Contribution of ankle dorsiflexor strength to walking endurance in people with spastic hemiplegia after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 93, 6, 1046-1051, 2012.

NOGUÉS, M.; LEIGUARDA, R.; RIVERO, A.; SALVAT, F.; MANES, F. Involuntary movements and abnormal spontaneous EMG activity in syringomyelia and syringobulbia. *Neurology*, 52, 4, 823-823, 1999.

O'DONNELL, M. J.; XAVIER, D.; LIU, L.; ZHANG, H.; CHIN, S. L.; RAO-MELACINI, P.; RANGARAJAN, S.; ISLAM, S.; PAIS, P.; MCQUEEN, M. J. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*, 376, 9735, 112-123, 2010.

O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. Manole, 2004.

OLSEN, P. Z.; DIAMANTOPOULOS, E. Excitability of spinal motor neurones in normal subjects and patients with spasticity, Parkinsonian rigidity, and cerebellar hypotonia. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 30, 4, 325, 1967.

OSTFELD, A. M. A review of stroke epidemiology. *Epidemiologic reviews*, 2, 1, 136-152, 1980.

PAILLARKD, J. Functional organization of afferent innervation of muscle studied in man by monosynaptic testing. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 38, 6, 239-247, 1959.

PALMIERI, R. M.; HOFFMAN, M. A.; INGERSOLL, C. D. Intersession reliability for H-reflex measurements arising from the soleus, peroneal, and tibialis anterior musculature. *International Journal of Neuroscience*, 112, 7, 841-850, 2002.

PALMIERI, R. M.; INGERSOLL, C. D.; HOFFMAN, M. A. The Hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *Journal of Athletic Training*, 39, 3, 268, 2004.

PANDYAN, A. D.; GREGORIC, M.; BARNES, M. P.; WOOD, D.; WIJCK, F. V.; BURRIDGE, J.; HERMENS, H.; JOHNSON, G. R. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability & Rehabilitation*, 27, 1-2, 2-6, 2005.

PANG, M. Y.; LAU, R. W.; YIP, S. P. The effects of whole-body vibration therapy on bone turnover, muscle strength, motor function, and spasticity in chronic stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*, 49, 4, 439-450, Aug, 2013.

PANIZZA, M.; BALBI, P.; RUSSO, G.; NILSSON, J. H-reflex recovery curve and reciprocal inhibition of H-reflex of the upper limbs in patients with spasticity secondary to stroke. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 74, 5, 357-363, 1995.

PANIZZA, M.; LELLI, S.; NILSSON, J.; HALLETT, M. H-reflex recovery curve and reciprocal inhibition of H-reflex in different kinds of dystonia. *Neurology*, 40, 5, 824-824, 1990.

PENSINI, M.; MARTIN, A. Effect of voluntary contraction intensity on the H-reflex and V-wave responses. *Neuroscience letters*, 367, 3, 369-374, 2004.

PIERROT-DESEILLIGNY, E.; MAZEVET, D. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 30, 2, 67-80, 2000.

PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J.; GORZONI, M. L. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. *Arq Neuropsiquiatr*, 62, 3-B, 844-851, 2004.

PISANO, F.; MISCIO, G.; DEL CONTE, C.; PIANCA, D.; CANDELORO, E.; COLOMBO, R. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clinical Neurophysiology*, 111, 6, 1015-1022, 2000.

POZO-CRUZ, B. D.; ADSUAR, J. C.; PARRACA, J. A.; POZO-CRUZ, J. D.; OLIVARES, P. R.; GUSI, N. Using whole-body vibration training in patients affected with common neurological diseases: a systematic literature review. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 18, 1, 29-41, 2012.

RABITA, G.; DUPONT, L.; THEVENON, A.; LENSEL-CORBEIL, G.; PÉROT, C.; VANVELCENAHHER, J. Quantitative assessment of the velocity-dependent increase in resistance to passive stretch in spastic plantarflexors. *Clinical Biomechanics*, 20, 7, 745-753, 2005.

REKAND, T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 122, s190, 62-66, 2010.

RITZMANN, R.; KRAMER, A.; GOLLHOFER, A.; TAUBE, W. The effect of whole body vibration on the H-reflex, the stretch reflex, and the short-latency response during hopping. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23, 3, 331-339, 2013.

ROBINSON, K. L.; MCCOMAS, A.; BELANGER, A. Control of soleus motoneuron excitability during muscle stretch in man. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 45, 8, 699-704, 1982.

ROLL, J.; VEDEL, J.; RIBOT, E. Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Experimental brain research*, 76, 1, 213-222, 1989.

RØNNESTAD, B. R. Comparing the performance-enhancing effects of squats on a vibration platform with conventional squats in recreationally resistance-trained men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 18, 4, 839-845, 2004.

ROSENKRANZ, K.; ROTHWELL, J. C. Differential effect of muscle vibration on intracortical inhibitory circuits in humans. *The Journal of physiology*, 551, 2, 649-660, 2003.

RUDOMIN, P. Presynaptic inhibition of muscle spindle and tendon organ afferents in the mammalian spinal cord. *Trends in neurosciences*, 13, 12, 499-505, 1990.

SAYENKO, D. G.; MASANI, K.; ALIZADEH-MEGHRAZI, M.; POPOVIC, M. R.; CRAVEN, B. C. Acute effects of whole body vibration during passive standing on soleus H-reflex in subjects with and without spinal cord injury. *Neuroscience letters*, 482, 1, 66-70, 2010.

SCHIEPPATI, M. The Hoffmann reflex: a means of assessing spinal reflex excitability and its descending control in man. *Progress in neurobiology*, 28, 4, 345-376, 1987.

SEHGAL, N.; MCGUIRE, J. Beyond Ashworth. Electrophysiologic quantification of spasticity. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 9, 4, 949-979, ix, 1998.

SHEEAN, G. Neurophysiology of spasticity. Upper motor neurone syndrome and spasticity: Clinical management and neurophysiology, 12-78, 2001.

SIBLEY, K. M.; CARPENTER, M. G.; PERRY, J. C.; FRANK, J. S. Effects of postural anxiety on the soleus H-reflex. *Human movement science*, 26, 1, 103-112, 2007.

SOMMERFELD, D. K.; EEK, E. U.-B.; SVENSSON, A.-K.; HOLMQVIST, L. W.; VON ARBIN, M. H. Spasticity after stroke its occurrence and association with motor impairments and activity Limitations. *Stroke*, 35, 1, 134-139, 2004.

SPAULDING, S.; HAYES, K.; HARBURN, K. Periodicity in the Hoffmann reflex recovery curve. *Experimental neurology*, 98, 1, 13-25, 1987.

STEYVERS, M.; LEVIN, O.; VAN BAELEN, M.; SWINNEN, S. P. Corticospinal excitability changes following prolonged muscle tendon vibration. *Neuroreport*, 14, 15, 2001-2004, 2003.

STRONG, K.; MATHERS, C.; BONITA, R. Preventing stroke: saving lives around the world. *The Lancet Neurology*, 6, 2, 182-187, 2007.

TANKISHEVA, E.; BOGAERTS, A.; BOONEN, S.; FEYS, H.; VERSCHUEREN, S. Effects of intensive whole-body vibration training on muscle strength and balance in adults with chronic stroke: a randomized controlled pilot study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95, 3, 439-446, 2014.

TAYLOR, B.; ELLIS, E.; HARAN, D. The reliability of measurement of postural alignment to assess muscle tone change. *Physiotherapy*, 81, 8, 485-490, 1995.

TEIVE, H. A.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. Treatment of spasticity: an update. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 56, 4, 852-858, 1998.

TEIXEIRA-SALMELA, L. F.; NETO, M. G.; MAGALHÃES, L. C.; LIMA, R. C.; FARIA, C. D. Content comparisons of stroke-specific quality of life based upon the international classification of functioning, disability, and health. *Quality of life research*, 18, 6, 765-773, 2009.

TEIXEIRA, L. F.; OLNEY, S. J.; BROUWER, B. Mecanismos e medidas de espasticidade. *Fisioterapia e Pesquisa*, 5, 1, 4-19, 1998.

TIHANYI, T. K.; HORVÁTH, M.; FAZEKAS, G.; HORTOBÁGYI, T.; TIHANYI, J. One session of whole body vibration increases voluntary muscle strength transiently in patients with stroke. *Clinical rehabilitation*, 21, 9, 782-793, 2007.

TROMPETTO, C.; MARINELLI, L.; MORI, L.; PELOSIN, E.; CURRÀ, A.; MOLFETTA, L.; ABBRUZZESE, G. Pathophysiology of Spasticity: Implications for Neurorehabilitation. *BioMed research international*, 2014, 2014.

TUCKER, K. J.; TUNCER, M.; TÜRKER, K. S. A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *Human movement science*, 24, 5, 667-688, 2005.

VAN NES, I. J.; GEURTS, A. C.; HENDRICKS, H. T.; DUYSSENS, J. Short-term effects of whole-body vibration on postural control in unilateral chronic stroke

patients: preliminary evidence. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 83, 11, 867-873, 2004.

VEIROS, I.; MARTINS, L.; MARTINS, F. O baclofeno intratecal no tratamento da espasticidade. *Acta Med Port*, 19, 217-224, 2006.

VOERMAN, G. E.; GREGORIC, M.; HERMENS, H. J. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disability & Rehabilitation*, 27, 1-2, 33-68, 2005.

VOIGT, M.; CHELLI, F.; FRIGO, C. Changes in the excitability of soleus muscle short latency stretch reflexes during human hopping after 4 weeks of hopping training. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 78, 6, 522-532, 1998.

VOOS, M. C.; RIBEIRO DO VALLE, L. Estudo comparativo entre a relação do hemisfério acometido no acidente vascular encefálico e a evolução funcional em indivíduos destros. *Rev Bras Fisioter*, 12, 2, 113-120, 2008.

WADE, D. T.; COLLIN, C.; STOTT, C.; DUNCOMBE, P. Meta-analysis of the efficacy and safety of Sativex (nabiximols), on spasticity in people with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 16, 6, 707-714, 2010.

WATKINS, C.; LEATHLEY, M.; GREGSON, J.; MOORE, A.; SMITH, T.; SHARMA, A. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical rehabilitation*, 16, 5, 515-522, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>>. Acesso em: 20 jun. 2013.

YOUNG, R. R. Spasticity: a review. *Neurology*, 44, 11 Suppl 9, S12-20, 1994.

YOUNG, R. R.; WIEGNER, A. W. Spasticity. *Clinical orthopaedics and related research*, 219, 50-62, 1987.

ZEHR, P. E. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *European journal of applied physiology*, 86, 6, 455-468, 2002.

ZOROWITZ, R. D.; GILLARD, P. J.; BRAININ, M. Poststroke spasticity Sequelae and burden on stroke survivors and caregivers. *Neurology*, 80, 3 Supplement 2, S45-S52, 2013.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Convidamos o senhor para participar, como voluntário, da pesquisa “**VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**”, que está sob a responsabilidade do pesquisador Rafael Moreira Sales, na Avenida Jornalista Anibal Fernandes s/n - Cidade Universitária, CEP: 50740 - 560 - Recife – PE, email: rafaelsalesfisio@gmail.com, contato: (081) 8699.8667 (inclusive para ligações a cobrar) e está sob a orientação de Alberto Galvão de Moura Filho, contato: (81) 2126.8811, email: agmoura@ufpe.br.

Após ser esclarecido sobre as informações a seguir, no caso de aceitar a fazer parte do estudo, rubriche as folhas e assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa o Sr. não será penalizado de forma alguma. O Senhor tem o direito de retirar o consentimento a qualquer tempo, sem qualquer penalidade.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA

OBJETIVO: Investigar os efeitos agudos da Vibração de Corpo Inteiro (VCI) na rigidez e no desempenho muscular de indivíduos pós Acidente Vascular Encefálico (derrame).

PROCEDIMENTOS: Você será informado a respeito do estudo e receberá uma cópia deste termo de consentimento. A pesquisa acontecerá em dois momentos. No primeiro, você será avaliado quanto aos dados gerais de saúde, história da sua doença e nível de espasticidade (resistência nos movimentos do tornozelo). Caso o senhor aceite participar, realizará o exercício no aparelho que faz a vibração. Antes e depois do exercício serão feitas avaliações da força muscular, da resistência/dificuldade dos movimentos do tornozelo e dos seus reflexos.

DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS A SEREM REALIZADOS: Caso decida participar você será submetido primeiramente a questionamentos contidos em uma ficha de avaliação sobre seu nome, idade, telefones de contatos, lado do corpo afetado pela doença e há quanto tempo sofreu a lesão; se possui diagnóstico médico de pressão alta, trombozes, osteoporose, alguma doença ortopédica nos membros inferiores ou outra enfermidade neurológica que não seja o derrame. Após os questionamentos, seu peso e altura serão avaliados por balança e medidor de altura respectivamente. Em seguida, será aferida sua pressão arterial e quantificado o nível de resistência aos movimentos do tornozelo (realizado através de um teste manual que o fisioterapeuta fará em você, tentando fazer os movimentos no seu tornozelo). Ao fim dessa bateria de avaliações, caso você esteja apto a participar da pesquisa, será convidado a comparecer em um segundo encontro para realização do exercício e dos testes.

Em um segundo momento, você será submetido a uma sessão de Vibração de Corpo Inteiro, com duas séries de cinco minutos, numa máquina que parece uma balança. Ela tem uma base que promove uma leve vibração do seu corpo e possui uma barra para você se segurar durante o exercício. Antes e após este exercício, serão realizadas três avaliações: a) da força muscular no tornozelo, onde o senhor estará sentado na cadeira de uma máquina (Dinamométrico Isocinético) e será solicitado a realizar movimentos do tornozelo contra uma resistência desenvolvida pelo equipamento; b) da resistência/dificuldade dos movimentos do tornozelo (feita com o fisioterapeuta e explicada anteriormente), e; c) dos seus reflexos, obtidos através de um equipamento (Eletroneuromiógrafo) que gera pequenos estímulos elétricos nos nervos da perna. Dependendo do grupo experimental para o qual você será selecionado, o exercício de vibração poderá ser fictício, ou seja, você não receberá a vibração. É importante esclarecer que não será dito se ou não você foi de fato submetido à vibração.

RISCOS: Embora a VCI seja considerada uma abordagem não invasiva e de baixos riscos para pacientes neurológicos, alguns cuidados serão tomados a fim de diminuir ainda mais os riscos do procedimento. A posição com o joelho dobrado adotada durante o exercício vibratório terá o objetivo de reduzir a transmissão de vibração para a cabeça. Além disso, no intuito de prevenir quedas, será solicitado o apoio nas barras da plataforma. Na avaliação dos reflexos, o estímulo elétrico será de baixa intensidade, o que representará apenas leve ou nenhum desconforto (formigamentos ou pontadas). O teste de força contará com uma carga considerada baixa e que será proporcional ao seu esforço. A pressão arterial será mensurada durante o procedimento que terá acompanhamento de um Fisioterapeuta. Os testes serão cancelados a qualquer instante caso haja qualquer

intercorrência ou seja solicitado.

BENEFÍCIOS: Serão fornecidas orientações orais e escritas (cartilha) com informações a respeito da consequência fisiológica da doença, sobre adaptações do seu ambiente domiciliar à sua condição física e à realização de exercícios que facilitem suas atividades do dia a dia.

As informações desta pesquisa serão confidenciais e serão divulgadas apenas em eventos ou publicações científicas, e você não será identificado, a não ser entre os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o sigilo sobre a sua participação. Os dados coletados nesta pesquisa ficarão armazenados em um computador do Laboratório de Cinesiologia e Avaliação Funcional do Departamento de Fisioterapia, sob a responsabilidade do Prof. Alberto Galvão de Moura Filho, no endereço já mencionado, pelo período de 5 anos.

O senhor não pagará nada para participar desta pesquisa. Se houver necessidade, as despesas para a sua participação serão assumidos pelos pesquisadores. Fica também garantida indenização em casos de danos, comprovadamente decorrentes da participação na pesquisa, conforme decisão judicial ou extrajudicial.

Em caso de dúvidas relacionadas aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da UFPE no endereço: **(Avenida da Engenharia s/n – 1º Andar, sala 4 - Cidade Universitária, Recife-PE, CEP: 50740-600, Tel.: (81) 2126.8588 – email: cepccs@ufpe.br).**

CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO VOLUNTÁRIO

Eu: _____, CPF: _____, abaixo assinado, após a leitura (ou a escuta da leitura) deste documento e ter tido a oportunidade de conversar e ter esclarecido as minhas dúvidas com o pesquisador responsável, concordo em participar do estudo “VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO”, como voluntário. Fui devidamente informado e esclarecido pelo pesquisador sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade.

Local e data _____

Assinatura do participante (ou responsável legal): _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do voluntário em participar (02 testemunhas não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: _____

Nome: _____

Assinatura: _____

Assinatura: _____

APÊNDICE B - FICHA DE AVALIAÇÃO

NOME: _____.

IDADE(anos):_____. **TELEFONES:** _____.

HEMICORPO AFETADO: () DIREITO () ESQUERDO

TEMPO DE LESÃO (meses)_____. **PRESSÃO ARTERIAL:**_____.

HISTÓRICO PATOLÓGICO:

- () HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA
- () TROMBOEMBOLISMO
- () OSTEOPOROSE
- () PATOLOGIAS ORTOPÉDICAS EM MMII
- () OUTRAS DESORDENS NEUROLÓGICAS.

PESO(kg):_____. **ESTATURA**(cm): _____. **IMC**(kg/cm²): _____.

DATA DA AVALIAÇÃO: _____.

AVALIADOR:_____

APÊNDICE C – ARTIGO ORIGINAL

Efeito agudo da Vibração de Corpo Inteiro no nível de excitabilidade medular e na espasticidade plantiflexora em indivíduos pós Acidente Vascular Encefálico: um ensaio clínico randomizado e controlado

Rafael Moreira Sales¹; André Terácio Bezerra de Moraes¹; Mikhail Santos Cerqueira¹; Cláudia Regina Oliveira de Paiva Lima²; Andrea Lemos Bezerra de Oliveira¹; Alberto Galvão de Moura Filho¹

¹Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil

²Departamento de Estatística, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil

A ser submetido na revista “Clinical Rehabilitation” (Qualis A1 para a área 21 da CAPES).

Endereço para Correspondência:

Nome	Alberto Galvão de Moura Filho
Departamento	Departamento de Fisioterapia
Instituição	Universidade Federal de Pernambuco – UFPE
País	Brasil
Endereço	Avenida Jornalista Aníbal Fernandes, s/n, Cidade Universitária, Recife. CEP: 50740 – 560
Tel	+55 81 2126 8937
Fax	+55 81 21268491
Email	albertomoura@hotmail.com

Agradecimentos:

FACEPE, edital APQ_0250_4.08/13.

RESUMO

Objetivo: Avaliar os efeitos agudos da Vibração do Corpo Inteiro (VCI) no nível de excitabilidade medular e na espasticidade plantiflexora em indivíduos pós AVE crônico.

Delineamento: Estudo Piloto para um Ensaio Clínico Controlado e Randomizado.

Local: Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco (Brasil).

Participantes: Vinte e um sujeitos com espasticidade plantiflexora foram randomizados para o grupo vibração (GV, n=11) e controle (GC, n=10).

Intervenção: O GV realizou uma sessão de VCI com uma frequência de 35 Hz e amplitude de 2 mm. O GC realizou o mesmo protocolo sem o estímulo vibratório.

Mensuração dos desfechos: O nível de excitabilidade medular foi estimado através da razão H_{\max}/M_{\max} no estudo do reflexo H com estímulo simples, do valor da razão H2/H1 no momento do pico da primeira facilitação na curva de recuperação com estímulo duplo antes e 10, 20 e 30 minutos após a intervenção. A espasticidade foi estimada através da Escala Modificada de Ashworth e da percepção global de mudança após a intervenção.

Resultados: Não foram encontradas diferenças entre os grupos no nível de excitabilidade medular nos três momentos avaliados após a intervenção, bem como na espasticidade plantiflexora. Também não houve diferença na percepção global de mudança do paciente entre os grupos (RR: 1,21; IC95% 0,65 a 2,26).

Conclusão: Os resultados sugerem que os efeitos da VCI, caso persistam, não se mostram suficientes para ser aproveitados como abordagem preliminar para a fisioterapia de indivíduos espásticos pós AVE.

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico; Espasticidade Muscular; Reflexo H; Vibração.

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é caracterizado por um desequilíbrio nos estímulos supraespinhais, perda de inibição pré sináptica e modificação na atividade das células de Renshaw, que resulta em aumento na excitabilidade do motoneurônio alfa e do sistema fusiforme gama.^{1,2} O quadro clínico dos indivíduos após a lesão caracteriza-se pela hiperexcitabilidade no reflexo de estiramento, aumento do tônus muscular, e perda substancial do controle dos movimentos.^{3,4} A limitação nos movimentos da articulação do tornozelo relacionada a espasticidade pode repercutir negativamente na marcha com conseqüente diminuição nos níveis de independência e funcionalidade.^{5,6}

Diversas intervenções como alopátia, toxina botulínica, estimulação elétrica, terapia de restrição, crioterapia têm sido investigadas para o controle da espasticidade.^{7,8} Nesse contexto, a Vibração de Corpo Inteiro (VCI) apresenta-se como uma terapia alternativa de preparação para a fisioterapia, de fácil aplicação e baixo risco em indivíduos pós AVE.^{9,10} Apesar da VCI ser classicamente utilizada para aumento de tônus e ganho de força,^{11,12} alguns estudos mais recentes sugerem que a vibração também seja capaz de diminuir temporariamente o nível de excitabilidade medular, de maneira a beneficiar indivíduos com acometimento neurológico.^{13,14}

O nível de excitabilidade medular tem sido avaliado através do reflexo H, elicitado eletricamente e análogo ao convencional reflexo de estiramento, em que a resposta obtida depende do recrutamento das unidades motoras.^{15,16} A razão $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ proveniente do exame do reflexo H com pulso elétrico simples tem sido utilizada para inferência acerca do nível de excitabilidade medular em indivíduos espásticos, bem como a curva de recuperação do reflexo H proveniente do exame com pulso elétrico duplo, que é apontada como sendo mais sensível aos mecanismos da espasticidade por conta da influência suprasegmentar sobre seu comportamento.^{17,18} Admiti-se que indivíduos espásticos possuam uma maior razão $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ e uma recuperação mais precoce de H2, além de uma maior razão H2/H1 no exame duplo quando comparado a sujeitos hígidos, conseqüência de

mecanismos complexos que envolvem desinibições de origem periférica e central, característica de indivíduos pós AVE.^{2,19,20}

Apesar de bastante utilizado para avaliação dos efeitos de intervenções que visam reduzir a excitabilidade medular e a espasticidade, estudos comparativos têm demonstrado que o reflexo H não se correlaciona bem com o nível de espasticidade estimado pela Escala Modificada de Ashworth.^{1,21} É importante ressaltar que os testes eletrofisiológicos não consideram as alterações mecânicas musculares inerentes a condição de espasticidade, fazendo-se necessária a associação de outros instrumentos de medida para uma avaliação mais próxima da condição clínica.²²

O efeito de depressão do reflexo H após a vibração tem sido reportado em várias populações,^{16,22} no entanto ainda permanece a dúvida se tal alteração fisiológica teria persistência e representaria um potencial terapêutico como recurso preparatório para a fisioterapia. Os efeitos agudos da VCI foram reportados por CHAN et al.⁹ que encontraram diminuição da espasticidade plantiflexora, porém não observaram alteração da razão $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ do músculo sóleo quando avaliado 30 minutos após a VCI. Observações dos efeitos dessa intervenção com intervalos de tempo inferiores não foram encontradas na literatura. O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos agudos da Vibração do Corpo Inteiro (VCI) no nível de excitabilidade medular e na espasticidade dos músculos plantiflexores em indivíduos pós AVE crônico.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo piloto de um ensaio clínico controlado e randomizado, realizado no Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de Pernambuco no período de setembro de 2014 a Janeiro de 2015, cuja amostra foi obtida por conveniência. O estudo teve aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa envolvendo seres humanos da UFPE (CAAE: 22357913.0.0000.5208), conforme Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil.

A amostra foi constituída por 21 homens hemiparéticos espásticos, crônicos (mais de 6 meses de AVE), com faixa etária de 30 a 70 anos, normotensos, com

Índice de Massa Corpórea (IMC) entre 18,5-30 kg/m², sem lesões encefálicas bilaterais ou outras doenças associadas, sem a utilização de medicações que interferissem no desempenho motor, e capazes de executar o protocolo experimental proposto. Os voluntários também deveriam apresentar pontuação de 1 a 3 na Escala Modificada de Ashworth, nos músculos plantiflexores do lado parético.

Foram excluídos os sujeitos que utilizavam órtese de posicionamento nos membros inferiores, assim como aqueles com pressão sistólica maior do que 140 mmHg ou pressão diastólica maior do que 90 mmHg antes do início do procedimento experimental. Também não participaram os que obtiveram pontuação inferior a 19, se analfabetos, e 25, se possuísem alguma instrução escolar, na versão brasileira do Mini Exame do Estado Mental.²³

Todos os voluntários incluídos foram informados a respeito dos objetivos e procedimentos da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre Esclarecido. Em seguida, foram alocados aleatoriamente em 2 grupos, vibração (GV, n=11) e controle (GC, n=10). A randomização foi realizada através do site www.randomization.com, em blocos de 10, por um primeiro pesquisador externo à pesquisa, mantendo assim o sigilo de alocação. As respectivas alocações foram colocadas em envelopes lacrados e opacos. Um segundo pesquisador responsável pelas avaliações não teve acesso à alocação dos voluntários. A intervenção foi feita por um terceiro pesquisador que não participou das avaliações.

INTERVENÇÃO

Os indivíduos do grupo GV realizaram uma sessão na plataforma vibratória (Power Plate®, MY3, Reino Unido) em uma frequência de 35 Hz e amplitude de oscilação de 2 mm. Os voluntários posicionaram-se de pé, em apoio bipodal, descalços e com o joelho flexionado a 40° para atenuar a transmissão da vibração para a o crânio.

Foi recomendado um leve apoio com o membro superior nas barras da plataforma a fim de evitar desequilíbrios, sem estimular a manobra de Jendrassik.²⁴ Realizou-se uma série de 1 minuto para familiarização e após um minuto, duas

séries de 5 minutos de vibração com um intervalo de 1 minuto entre elas foram executadas.

Os indivíduos do GC repetiram o mesmo protocolo com os sinais luminosos do equipamento ativos, porém sem o estímulo vibratório.

MENSURAÇÃO DOS DESFECHOS

Entre a avaliação inicial e a intervenção bem como após a intervenção, os voluntários foram deslocados através de uma cadeira de rodas no percurso entre as salas de avaliação e de intervenção, a fim de que a deambulação não interferisse nos resultados dos exames.⁹

A avaliação da espasticidade dos músculos plantiflexores através da Escala Modificada de Ashworth (EMA)²⁵ foi realizada com o indivíduo em decúbito dorsal, antes (AV) e 10 minutos após a intervenção (RV1). Com a finalidade de evitar a repetição do número 1 na progressão da escala para análise dos dados, a EMA foi adaptada com o item 1+ passando a ser considerado 2, o item 2 passou para 3 e assim sucessivamente (0, 1, 2, 3, 4, 5).

A percepção global de mudança (PGM) sobre a espasticidade após a intervenção foi questionada 10 (RV1), 20 (RV2) e 30 (RV3) minutos depois da intervenção, após o voluntário realizar movimentos ativos de dorsiflexão, com uma escala de sete itens: muito pior (-3); pior (-2); pouco pior (-1); sem mudança (0); pouco melhor (+1); melhor (+2); muito melhor (+3).²⁶ A variável foi dicotomizada para cálculo do risco relativo (RR), em que valores maiores que zero foram considerados como resposta de melhora a intervenção e valores menores ou iguais a zero como sem mudança a intervenção.

O nível de excitabilidade medular foi estimado pelo estudo do reflexo H antes e nas três reavaliações após a intervenção através do software Neuro-EMG-Micro-4 (Neurosoft®), com taxa de amostragem por canal de 20 kHz, conversor A/D de 16 Bits e rejeição de modo comum de 100 dB. O voluntário foi posicionado em decúbito ventral e flexão do joelho de 30°, tornozelo em posição neutra e os pés fora da maca, com o membro superior parético pendendo para fora da maca e o

contralateral em flexão e rotação interna da articulação glenoumeral, flexão do cotovelo, com antebraço em pronação a fim de propiciar um apoio na frente e colocar a região cervical em rotação homóloga ao lado parético.

Após preparação da pele com álcool 70%, foi utilizado um par de eletrodos de superfície (prata/cloreto de prata), em forma de disco com 1 cm de diâmetro, posicionados sobre a pele que reveste o músculo sóleo, a 4 e a 6 cm distalmente a junção das duas cabeças dos músculos gastrocnêmios.⁷ Um eletrodo terra de prata/cloreto de prata, em formato oval, de 5 x 3.8 cm de diâmetro foi colocado na distância intermediária entre os eletrodos de captação e de estimulação. Para estimulação do nervo tibial posterior, eletrodos de silicone/carbono em formato retangular, com o ânodo medindo 3.8 x 1.3 cm e o cátodo 3.8 x 2.5 cm, foram fixados sobre a prega de flexão do joelho (cavo poplíteo) com o cátodo mais proximal.

A eletroestimulação foi realizada através de pulsos retangulares de 1ms de duração, com os primeiros pulsos elétricos de baixa intensidade para fins de familiarização do voluntário. Na sequência, os estímulos elétricos foram incrementados 2 mA, a intervalos regulares de 10 segundos entre os pulsos, até o surgimento e crescimento da Onda H, e alcance da sua maior amplitude (Hmáx). Uma vez captada a Hmáx, o estímulo elétrico continuou a ser disparado nas mesmas condições, com posterior aparecimento e crescimento da Onda M, até atingir seu ponto de maior amplitude (Mmáx).

Em seguida a curva de recuperação do reflexo H com estímulo duplo (condicionante e teste) foi construída utilizando a mesma intensidade, forma de onda e duração do pulso elétrico que elicitou a maior resposta reflexa (Hmáx) obtida no exame anterior. O software disparava automaticamente os pares de pulsos elétricos em uma sequência ordenada e pré-definida, a períodos regulares de 20 segundos, com os seguintes intervalos entre o estímulo condicionante e o teste: 70; 80; 90; 100; 150; 200; 250; 300; 350; 400; 450; 500; 600; 700; 800; 900; 1000 ms. A normalização da onda H2, proveniente do segundo pulso elétrico, foi obtida pela razão entre a sua amplitude e a amplitude H1 (H2/H1) para cada respectivo intervalo interestímulos.

O sinal foi filtrado através de um passa banda com frequência de corte de 20 Hz a 3 KHz, e rejeita banda (“Notch”) de 60 Hz e suas harmônicas superiores. Após a aquisição, foi realizada uma inspeção individual das ondas nativas por um avaliador experiente, a fim de avaliar a coerência do traçado e considerar a presença de possíveis artefatos. Foram registrados os dados referentes às Ondas H_{máx} e M_{máx} e à razão H_{máx}/M_{máx} extraídos do exame simples, e ao valor da razão H₂/H₁ e tempo para ocorrência do pico da primeira facilitação na curva de recuperação, provenientes do exame com estímulo duplo.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados através do software SPSS® (versão 20.0). A avaliação da normalidade da amostra foi realizada através dos testes de Shapiro-Wilk.

As variáveis de desfecho Onda H_{máx}, M_{máx} e razão H_{máx}/M_{máx} foram avaliadas através dos testes de Friedman e Mann-Whitney. Para análise da razão H₂/H₁ foi realizada uma ANOVA de medidas repetidas (2 x 4). O teste de Mauchly de esfericidade foi verificado e a correção de Greenhouse-Geiser foi utilizada quando apropriado.

Foram utilizados os testes de Wilcoxon e Mann-Whitney para análise da Escala Modificada de Ashworth. A comparação da Percepção Global de Mudança após a Intervenção entre os grupos foi feita através do teste Exato de Fisher. O cálculo do risco relativo com intervalo de confiança a 95% foi realizado para avaliar a associação entre a VCI e o desfecho da Percepção Global de Mudança após a Intervenção. Adotou-se um nível de significância de $p \leq 5\%$.

RESULTADOS

Participaram do estudo 21 indivíduos, (GV, n= 11) e controle (GC, n=10). No entanto, para o desfecho nível de excitabilidade ocorreram três perdas por falha no registro do reflexo H. O fluxograma dos voluntários no estudo é ilustrado na Figura 1.

FIGURA 1

No grupo experimental 63% eram acometidos no hemisfério esquerdo, semelhante ao grupo controle em que 60% dos indivíduos possuíam espasticidade neste lado. As características da amostra são sintetizadas na Tabela 1. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos

TABELA 1

A comparação entre os grupos após a intervenção não revelou diferenças ($p=0,21$) na espasticidade dos músculos plantiflexores. Na análise intragrupo, o grupo vibração (GV) teve diminuição significativa ($p=0,02$), enquanto o controle (GC) não apresentou diferença ($p=0,15$) na espasticidade.

A análise da Onda H_{máx} não mostrou diferença entre os grupos nos quatro momentos avaliados (AV, $p= 0,35$; RV1, $p=0,35$; RV2, $p= 0,31$; RV3, $p=0,18$). Também não foram verificadas diferenças entre os grupos para a amplitude máxima da onda M (AV, $p=0,79$; RV1, $p=0,63$; RV2, $p=0,35$; RV3, $p=0,35$). A avaliação dos grupos ao longo do tempo não revela variações significativas para a Onda H_{máx} (GV, $p=0,59$; GC, $p=0,27$) e onda M_{máx} (GV, $p=0,23$; GC, $p=0,07$).

Em relação à razão H_{máx}/M_{máx}, não foram encontradas diferenças entre os grupos nos quatro momentos avaliados (AV, $p= 0,11$; RV1, $p= 0,08$; RV2, $p= 0,22$; RV3, $p= 0,39$). A análise intragrupo revelou que não houve variação significativa ao longo do tempo (GV, $p= 0,71$; GC, $p=0,21$), conforme mostrado na Tabela 2.

TABELA 2

A ANOVA de medidas repetidas não mostrou diferença entre os grupos ($F=0,19$, $p=0,67$) na magnitude do pico da Razão H₂/H₁ no momento da primeira facilitação. Para a análise intragrupo, não houve diferença para o efeito tempo ($F=0,41$, $p=0,69$), e para o efeito interação tempo*grupo ($F=0,98$, $p=0,39$). A apreciação das curvas de recuperação revela que em todos os momentos, o pico facilitatório da razão H₂/H₁ foi obtido em intervalo interestímulos de 200 ms tanto no GV quanto no GC, conforme mostrado na Figura 2.

FIGURA 2

A quantidade de indivíduos que melhoraram no grupo vibração segundo relato das autopercepções não diferiu do controle ($p=0,66$), 10 minutos após a intervenção. Não houve alteração da percepção dos voluntários 20 e 30 minutos após a intervenção. A Tabela 3 apresenta a distribuição de frequência de indivíduos com e sem melhora no GV e no GC, com o risco relativo e respectivo intervalo de confiança.

TABELA 3

DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo não mostram influência da Vibração de Corpo Inteiro (VCI) no nível de excitabilidade medular e na espasticidade dos músculos plantiflexores em indivíduos pós AVE crônico.

Os achados referentes à onda H_{máx} e razão H_{máx}/M_{máx} estão em consonância com os de Chan et al.⁹, em que não foram encontradas diferenças significativas na amplitude de H_{máx}, nem na razão H_{máx}/M_{máx} após duas séries de VCI, de 10 minutos cada com frequência de 12 Hz e amplitude de 4 mm, quando comparado ao controle na mesma posição sem a vibração. O presente estudo ao realizar a reavaliação de maneira mais precoce e também não tendo encontrado alteração do nível de excitabilidade medular, sugere que os efeitos da VCI sobre este desfecho sejam de curta persistência.

O efeito passageiro da VCI sobre o reflexo H já foi reportado em estudos envolvendo outras populações, em que ocorreu uma diminuição temporária do nível de excitabilidade medular devido ao aumento da inibição pré-sináptica causada pelo estímulo vibratório.^{27,28} Encontrou-se em indivíduos lesados medulares, uma diminuição da onda H após 1 minuto de VCI com frequência de 35 Hz e amplitude de 1 mm de pico a pico, que perdurou apenas por poucos segundos, com recuperação total depois de 1 minuto do término da intervenção.²⁸ Os achados sobre a vibração em indivíduos sem lesão neurológica seguem a mesma linha. A avaliação de adultos jovens de ambos os gêneros, mostrou uma diminuição da razão H_{máx}/M_{máx} sustentada por 5 minutos e cujo efeito foi restituído 10 minutos após

uma sessão de VCI com um minuto de duração, frequência de 22 Hz e amplitude de 4 mm.²⁹

No presente estudo, poder-se-ia esperar que a postura de semiflexão do joelho adotada pelo voluntário em cima da plataforma vibratória no grupo controle, com dorsiflexão do pé e alongamento do músculo sóleo, também contribuisse para a diminuição da onda H_{máx} a da razão H_{máx}/M_{máx}. Alguns estudos demonstraram que a posição de dorsiflexão está relacionada a uma depressão da onda H do músculo sóleo, provavelmente pelo disparo do fuso neuromuscular que proporciona inibição pré-sináptica da via.^{16,30}

Outro fator a ser considerado é a participação do músculo quadríceps femoral em posição de alongamento e sendo ativado para manutenção da postura. A modulação do circuito espinhal via estímulo periférico já foi observada em estimulação condicionante do nervo que supre os músculos antagonistas, com facilitação de interneurônios inibitórios e conseqüente diminuição ou bloqueio do potencial de ação excitatório pré sináptico proveniente do pulso teste.^{31,32} A inibição do músculo sóleo já foi mostrada em estudo envolvendo estímulo mecânico condicionante através de percussão do tendão patelar.³³ No entanto, tais resultados descritos expressam o efeito de depressão sobre o músculo sóleo no momento da avaliação, sendo pouco provável a persistência deste efeito sem atividade semelhante sobre essa musculatura assim como no presente estudo.

O comportamento da onda M_{máx} ao longo do tempo seguiu o padrão esperado, em que a mesma se manteve praticamente constante, dando suporte ao fato da onda não apresentar grandes oscilações se respeitados os intervalos entre os pares de estímulos de 10 segundos recomendados e na condição de seguir uma intensidade de eletroestimulação adequada. A estabilidade da onda M_{máx} já foi mostrada em estudos envolvendo a VCI em indivíduos saudáveis.^{29,34}

Era esperada uma diminuição do nível de excitabilidade medular após a VCI, evidenciado pela mudança de comportamento da curva de recuperação do reflexo H, com redução da razão H₂/H₁ e atraso na ocorrência da primeira facilitação. No entanto, em concordância com os achados propiciados pelo reflexo H com estímulo único que não mostraram eficácia da intervenção sobre o nível de excitabilidade

medular, as variáveis não sofreram alteração após a VCI. A suposição de Chan et al.⁹ de que a diferença após a VCI foi encontrada apenas na espasticidade e não no nível de excitabilidade devido à característica monossináptica do reflexo H com estímulo simples, não pôde ser sustentada pela curva de recuperação com estímulo duplo realizada no presente estudo.

Neste estudo não foi observada alteração da espasticidade plantiflexora após 10 minutos de intervenção, não confirmando os resultados obtidos por Chan et al.⁹, que reportaram diminuição da espasticidade com 30 minutos. Como as condições da VCI foram diferentes, esta divergência pode ter sido motivada pela frequência e amplitude da plataforma vibratória, bem como pelo tempo de exposição à intervenção. Ainda não há consenso de quais parâmetros da VCI seriam ideais para um possível efeito terapêutico.^{9,10}

Alguns estudos com maior tempo de intervenção têm relatado diminuição da espasticidade em lesados medulares e indivíduos com paralisia cerebral,^{35,36} em que o efeito terapêutico se justifica pela redução do nível de excitabilidade medular. No entanto, estudos feitos em diferentes populações já demonstraram que a persistência do efeito da vibração sobre o nível de excitabilidade é curta, sendo praticamente restrita ao momento da intervenção.^{27,28} Sugere-se que a diferença estatística encontrada no grupo experimental 10 minutos após a intervenção deva ser encarada com reservas, haja vista a variabilidade da EMA.

A opinião expressada pelos voluntários após a VCI (PGM) no presente estudo está em acordo com os achados sobre o nível de excitabilidade e da espasticidade, em que não foi possível observar diferenças relevantes entre os grupos em nenhum dos momentos avaliados. Naturalmente que o tamanho limitado da amostra reduz a possibilidade de inferências sobre a percepção global de mudança após a intervenção, bem como nos demais resultados e pode ser considerada uma das limitações do estudo, que contou ainda com outros instrumentos de avaliação com notável variabilidade para estimar o nível de excitabilidade medular e a espasticidade.

CONCLUSÃO

Não foram encontradas alterações no nível de excitabilidade medular e na espasticidade plantiflexora. Os resultados sugerem que os efeitos da VCI, caso persistam, não se mostram suficientes para ser aproveitados como abordagem preliminar para a fisioterapia de indivíduos espásticos pós AVE.

Mensagens Clínicas

- A VCI não alterou o nível de excitabilidade medular e a espasticidade de indivíduos pós AVE.
- A utilização da VCI como recurso preparatório para a fisioterapia não pôde ser sustentada.

REFERÊNCIAS

1. Bakheit A, Maynard V, Curnow J, Hudson N, Kodapala S. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the α motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2003;74(5):646-8.
2. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology*. 2013;80(3 Supplement 2):S20-S6.
3. Sommerfeld DK, Eek EU-B, Svensson A-K, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke its occurrence and association with motor impairments and activity Limitations. *Stroke*. 2004;35(1):134-9.
4. Francisco GE, McGuire JR. Poststroke spasticity management. *Stroke*. 2012;43(11):3132-6.
5. Morone G, Fusco A, Di Capua P, Coiro P, Pratesi L. Walking training with foot drop stimulator controlled by a tilt sensor to improve walking outcomes: a randomized controlled pilot study in patients with stroke in subacute phase. *Stroke research and treatment*. 2012;2012.
6. Ng SS, Hui-Chan CW. Contribution of ankle dorsiflexor strength to walking endurance in people with spastic hemiplegia after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2012;93(6):1046-51.
7. Martins FL, Carvalho LC, Silva CC, Brasileiro JS, Souza TO, Lindquist AR. Immediate effects of TENS and cryotherapy in the reflex excitability and voluntary activity in hemiparetic subjects: a randomized crossover trial. *Rev Bras Fisioter*. 2012 Jul-Aug;16(4):337-44.
8. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age and ageing*. 2013;42(4):435-41.
9. Chan KS, Liu CW, Chen TW, Weng MC, Huang MH, Chen CH. Effects of a single session of whole body vibration on ankle plantarflexion spasticity and gait performance in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2012 Dec;26(12):1087-95.
10. Pang MY, Lau RW, Yip SP. The effects of whole-body vibration therapy on bone turnover, muscle strength, motor function, and spasticity in chronic stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013 Aug;49(4):439-50.
11. Machado A, García-López D, González-Gallego J, Garatachea N. Whole-body vibration training increases muscle strength and mass in older women: a randomized-controlled trial. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2010;20(2):200-7.

12. RøNNESTAD BR. Comparing the performance-enhancing effects of squats on a vibration platform with conventional squats in recreationally resistance-trained men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2004;18(4):839-45.
13. Steyvers M, Levin O, Van Baelen M, Swinnen SP. Corticospinal excitability changes following prolonged muscle tendon vibration. *Neuroreport*. 2003;14(15):2001-4.
14. Mileva KN, Bowtell JL, Kossev AR. Effects of low-frequency whole-body vibration on motor-evoked potentials in healthy men. *Experimental Physiology*. 2009;94(1):103-16.
15. Palmieri RM, Ingersoll CD, Hoffman MA. The Hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research. *Journal of Athletic Training*. 2004;39(3):268.
16. Magladery J, McDougal Jr D. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. I. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibers. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*. 1950;86(5):265-90.
17. Gassel MM. A critical review of evidence concerning long-loop reflexes excited by muscle afferents in man. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1970;33(3):358-62.
18. Panizza M, Balbi P, Russo G, Nilsson J. H-reflex recovery curve and reciprocal inhibition of H-reflex of the upper limbs in patients with spasticity secondary to stroke. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1995;74(5):357-63.
19. Cho S-H, Lee J-H. Comparison of the Amplitudes of the H-reflex of Post-stroke Hemiplegia Patients and Normal Adults during Walking. *Journal of physical therapy science*. 2013;25(6):729.
20. Bakheit A, Maynard V, Shaw S. The effects of isotonic and isokinetic muscle stretch on the excitability of the spinal alpha motor neurones in patients with muscle spasticity. *European journal of neurology*. 2005;12(9):719-24.
21. Levin MF, Hui-Chan C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *Journal of neurology*. 1993;240(2):63-71.
22. Voerman GE, Gregoric M, Hermens HJ. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disability & Rehabilitation*. 2005;27(1-2):33-68.
23. Lourenço RA, Veras RP. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. *Rev Saúde Pública*. 2006;40(4):712-9.

24. MANCEUVRE J. Facilitation of monosynaptic reflexes by voluntary contraction of muscles in remote parts of the body. *Brain*. 1981;104:719.
25. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical therapy*. 1987;67(2):206-7.
26. Farrar JT, Troxel AB, Stott C, Duncombe P, Jensen MP. Validity, reliability, and clinical importance of change in a 0—10 numeric rating scale measure of spasticity: a post hoc analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical therapeutics*. 2008;30(5):974-85.
27. Armstrong WJ, Nestle HN, Grinnell DC, Cole LD, Van Gilder EL, Warren GS, et al. The acute effect of whole-body vibration on the hoffmann reflex. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2008;22(2):471-6.
28. Sayenko DG, Masani K, Alizadeh-Meghbrazi M, Popovic MR, Craven BC. Acute effects of whole body vibration during passive standing on soleus H-reflex in subjects with and without spinal cord injury. *Neuroscience letters*. 2010;482(1):66-70.
29. Ritzmann R, Kramer A, Gollhofer A, Taube W. The effect of whole body vibration on the H-reflex, the stretch reflex, and the short-latency response during hopping. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2013;23(3):331-9.
30. PAILLARD J. Functional organization of afferent innervation of muscle studied in man by monosynaptic testing. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1959;38(6):239-47.
31. Mizuno Y, Tanaka R, Yanagisawa N. Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man. *Journal of neurophysiology*. 1971.
32. Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Penicaud A, Pradat-Diehl P, et al. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression. *Brain*. 2000;123(8):1688-702.
33. Koceja DM. Influence of quadriceps conditioning on soleus motoneuron excitability in young and old adults. *Medicine and science in sports and exercise*. 1993;25(2):245-50.
34. Hortobágyi T, Rider P, Devita P. Effects of real and sham whole-body mechanical vibration on spinal excitability at rest and during muscle contraction. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2014;24(6):e436-47.
35. Ness LL, Field-Fote EC. Effect of whole-body vibration on quadriceps spasticity in individuals with spastic hypertonia due to spinal cord injury. *Restorative neurology and neuroscience*. 2009;27(6):623-33.
36. Cheng H-YK, Ju Y-Y, Chen C-L, Chuang L-L, Cheng C-H. Effects of whole body vibration on spasticity and lower extremity function in children with cerebral palsy. *Human movement science*. 2015;39:65-72.

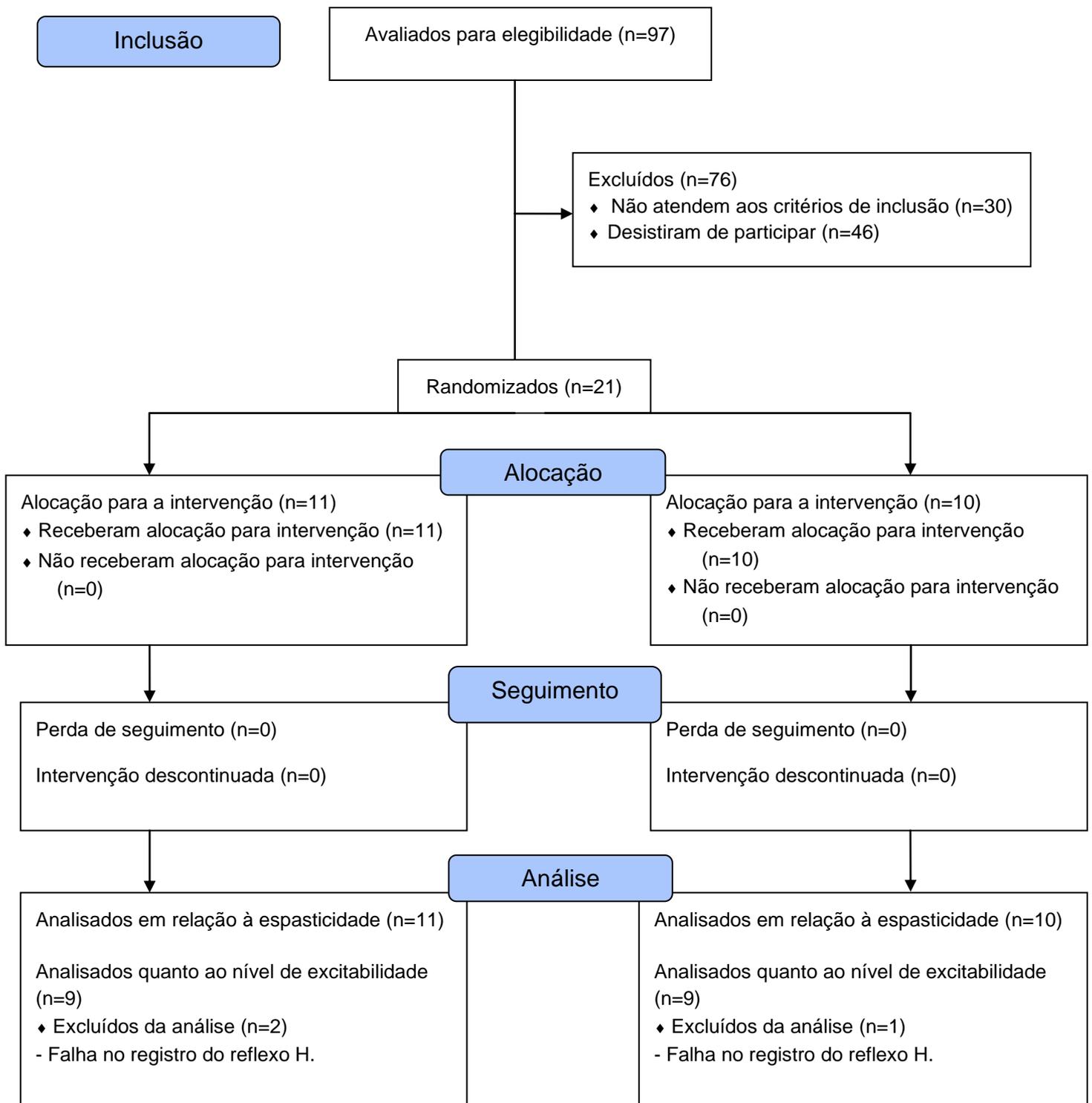


Figura 1. Fluxograma dos voluntários.

Tabela 1. Dados de caracterização da amostra.

Variáveis	Vibração (n=11)	Controle (n=10)	p valor
Idade (anos) ^a	56,09 ± 11,86	57,00 ± 5,21	0,83
IMC (kg/m ²) ^a	25,76 ± 2,72	26,39 ± 2,61	0,60
Tempo de AVE (meses) ^a	36,73 ± 30,08	49,20 ± 28,67	0,34
Hmáx (mV) ^b	2,55 (2,69)	4,26 (3,09)	0,39
Mmáx (mV) ^b	4,83 (2,83)	4,96 (3,16)	0,80
Razão Hmáx/Mmáx (%) ^b	60,67 (27,00)	88,43 (36,00)	0,10
Razão H2/H1 (%) ^a	99,86 ± 19,54	112,38 ± 26,81	0,27
EMA ^b	2,00 (1,00)	2,00 (2,00)	0,65

^aValores expressos em média ± desvio padrão.

^bValores expressos em mediana e intervalo interquartilico.

IMC: Índice de Massa Corpórea; kg: quilogramas; m: metros.

Hmáx: amplitude máxima da onda H expressa em milivolts.

Mmáx: amplitude máxima da onda M expressa em milivolts.

EMA: Escala Modificada de Ashworth.

Tabela 2. Nível de espasticidade plantiflexora (EMA), ondas Hmáx e Mmáx e razão Hmáx/Mmáx.

Desfechos	GV			GC		
	RV1	RV2	RV3	RV1	RV2	RV3
EMA	1+ (2,00)	-	-	2,00 (2,00)	-	-
Onda Hmáx (mV)	2,24 (2,51)	2,46 (2,47)	2,70 (3,25)	4,77 (3,97)	4,99 (4,06)	5,78 (3,78)
Onda Mmáx (mV)	5,35 (2,22)	4,55 (1,15)	5,15 (1,23)	6,97 (6,04)	6,48 (5,57)	6,54 (5,14)
Razão Hmáx/Mmáx (%)	56,47 (30,00)	54,07 (36,00)	58,44 (48,00)	76,92 (36,00)	80,25 (40,00)	79,81 (37,00)

Valores expressos em mediana e intervalo interquartilico.

EMA: Escala Modificada de Ashworth.

GV: grupo vibração; GC: grupo controle.

AV: avaliação inivial; RV1: reavaliação 10 minutos após a intervenção;

RV2: reavaliação 20 minutos; RV3: reavaliação 30 minutos após a intervenção.

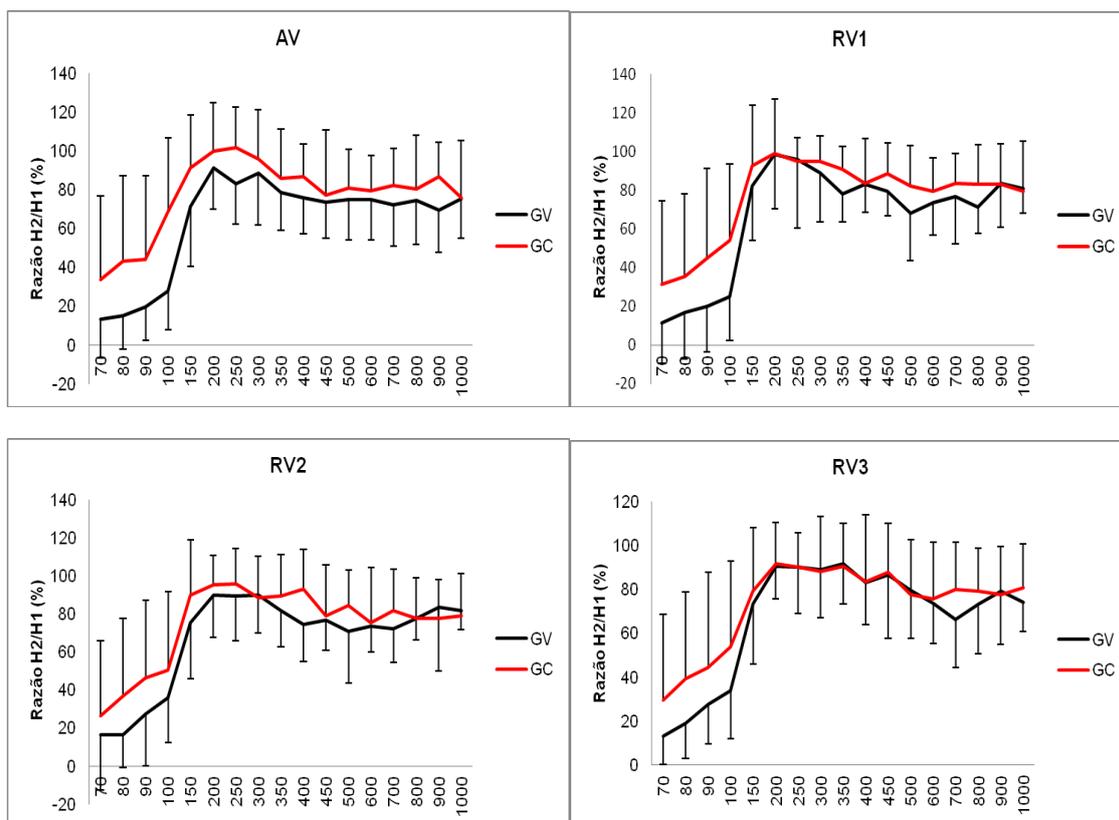


Figura 2. Curva de recuperação do reflexo H expressa em percentual com desvio padrão (ordenada) nos grupos vibração (GV) e controle (GC), em função dos diferentes intervalos interestímulo expressos em milissegundos (abscissa). Valores da média de nove voluntários no GV e nove no GC. Os 4 quadros são representativos dos momentos de avaliação ao longo do tempo, AV (avaliação inicial); RV1 (reavaliação 10 minutos após a intervenção); RV2 (reavaliação 20 minutos após a intervenção); RV3 (reavaliação 30 minutos após a intervenção).

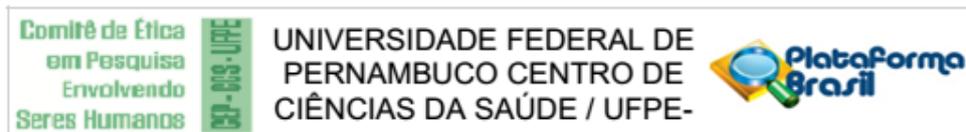
Tabela 3. Percepção Global de Mudança Após a Intervenção.

Grupos	Melhora	Sem melhora	RR	IC95%	p
GV (n=11)	8	3	1,21	(0,65 a 2,26)	0,66
GC (n=10)	6	4			

GV: grupo vibração; GC: grupo controle.

RR: risco relativo; IC: intervalo de confiança.
p valor: teste Exato de Fisher

ANEXO A – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: VIBRAÇÃO DE CORPO INTEIRO EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Pesquisador: Rafael Moreira Sales

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 22357913.0.0000.5208

Instituição Proponente: Departamento de Fisioterapia - DEFISIO

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 474.363

Data da Relatoria: 03/12/2013

Apresentação do Projeto:

Indicado na relatoria inicial.

Objetivo da Pesquisa:

Indicado na relatoria inicial.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Indicado na relatoria inicial.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Indicado na relatoria inicial.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Indicado na relatoria inicial.

Recomendações:

Sem recomendações.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O Colegiado aprova o parecer do protocolo em questão e o pesquisador está autorizado para iniciar a coleta de dados.

Projeto foi avaliado e sua APROVAÇÃO definitiva será dada, após a entrega do relatório final, na PLATAFORMA BRASIL, através de 'Notificação' e, após apreciação, será emitido Parecer Consubstanciado.

ANEXO B – MINI EXAME DO ESTADO MENTAL (MEEM)

Orientação

Dia da Semana (1 ponto)	()
Dia do Mês (1 ponto)	()
Mês (1 ponto)	()
Ano (1 ponto)	()
Hora aproximada (1 ponto)	()
Local específico (andar ou setor) (1 ponto)	()
Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto)	()
Bairro ou rua próxima (1 ponto)	()
Cidade (1 ponto)	()
Estado (1 ponto)	()

Memória Imediata

Fale três palavras não relacionadas. Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta. ()

Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

Atenção e Cálculo

(100-7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente (93,86,79,72,65)

(1 ponto para cada cálculo correto) ()

Evocação

Pergunte pelas três palavras ditas anteriormente

(1 ponto por palavra) ()

Linguagem

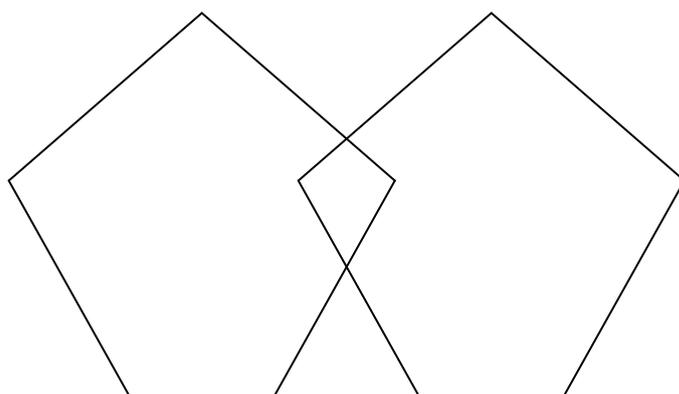
1) Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos) ()

- 2) Repetir “nem aqui, nem ali, nem lá” (1 ponto) ()
- 3) Comando:”pegue este papel com a mão direita, dobre ao meio e coloque no chão (3 pontos) ()
- 4) Ler e obedecer:”feche os olhos” (1 ponto) ()
- 5) Escrever uma frase (1 ponto) ()
- 6) Copiar um desenho (1 ponto) ()

Escore: (/ 30)

ESCREVA UMA FRASE

COPIE O DESENHO



TOTAL(Máximo 30 pontos):